

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°

216

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

VIGNAUD DUPUY de St FLORENT Georges

ANCIEN INTERNE des HOPITAUX de PARIS

Né le 17 Juin 1927 à St JUNIEN (Haute Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le

1958

CONTRIBUTION à l'ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

CLINIQUE et THERAPEUTIQUE

DES

SYNDROMES DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur MATHÉY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

VIGNAUD DUPUY de St FLORENT Georges

ANCIEN INTERNE des HOPITAUX de PARIS

Né le 17 Juin 1927 à St JUNIEN (Haute Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le

1958

CONTRIBUTION à l'ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE
CLINIQUE et THERAPEUTIQUE



DES

SYNDROMES DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M A T H E Y



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CARNOT (P.),
 CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.),
 DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.),
 LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITE (J.),
 LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHEL (Ch.), SANNIE (Ch.),
 SEZARY (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

Doyen : Léon BINET
 Membre de l'Institut

Assesseur : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

Anatomie

Anatomie Pathologique

Bactériologie

Biochimie Médicale

Biologie appliquée à l'Educ. Phy. et Sports

Biologie Médicale

Cancérologie Médicale et sociale

Clinique de cardiologie

Cliniques Chirurgicales

{ Beaujon

{ Cochin

{ Hôtel-Dieu

{ Salpêtrière

Clinique chirurg. réparatrice et orthopédique

Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire

Clinique de Chirurg. infantile et orthopédie

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire

Clinique gynécologique

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques

Clinique des maladies des enfants

Clinique des maladies infectieuses

Clinique des maladies mentales & de l'encéphale

Clinique des maladies métaboliques

Clinique des maladies du sang

Clinique des maladies du système nerveux

{ Bichat

{ Broussais

Cliniques Médicales

{ Cochin

{ Hôtel-Dieu

Clinique Méd. d'Hydro-climatologie thérapeutique

Clinique Médicale propédeutique

Clinique médico-sociale du diabète sucré
 et des maladies de la nutrition

Clinique de neuro-chirurgie

Cliniques Obstétricales

{ Baudelocque

{ Port-Royal

CORDIER (G.)

DELARUE (A.)

FASQUELLE (R.)

JAYLE (M.F.)

CHAILLEY-BERT (P.)

FAUVERT (R.)

BERNARD (J.)

MOUQUIN (M.)

SICARD (A.)

QUENU (J.)

MENEGAUX (G.)

MOULONCUET (P.)

MERLE D'AUBIGNE (R.)

de CAUDART-D'ALLAINES (P.)

FEVRE (M.)

NATHEY (J.)

FUNCK-BRENTANO (P.)

DEGOS (R.)

CATHALA (J.)

MOLLARET (P.)

DELAY (J.)

HAMBURGER (J.)

MARCHAL

ALAJOUANINE (T.)

JUSTIN-BESANCON (L.)

DE GENNES (L.)

MOREAU (R.)

BARIETY (M.)

DEBRAY (G.)

PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)

BOULIN (R.)

PETIT-DUTAILLIS (D.)

LACOMME (M.)

VARANGOT (J.)

Clinique d'Obstétrique et de gynécologie
 Clinique Ophtalmologique
 Clinique oto-rhino-laryngologique...
 Clinique de pneumo-phtisiologie
 Clinique psychiatrique infantile
 Clinique de puériculture
 Clinique rhumatologique médicale et sociale
 Clinique stomatologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique urologique
 Embryologie
 Génétique médicale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Histologie
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Médecine du travail
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie Chirurgicale
 Pathologie exotique
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie humorale et immunologie expérimentale
 (chaire à titre personnel)
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutiques générales
 Pédiatrie sociale
 Pharmacologie et matière médicale
 Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)
 Physiologie
 Physique médicale
 Radiologie médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

LANTUEJOUL (P.)
 RENARD (G.)
 AUBIN (A.)
 BERNARD (E.)
 HEUYER (G.)
 LELONG (M.)
 COSTE (F.)
 DECHAUME (M.)
 SENEQUE (J.)
 LÉMAIRE (A.)
 FEY (B.)
 GIROUD (A.)
 IAMY (M.)
 SOULIE (P.)
 VERNE (J.)
 TURPIN (R.)
 JOANNON (C.)
 PIEDELIEVRE (R.)
 DESOILLE (H.)
 GALLIARD (H.)
 COUVELAIRE (R.)
 LAVIER (G.)
 LENEGRE (J.)
 MERKLEN (F.)
 DECOURT (J.)
 GARCIN (J.)
 MARIE (J.)
 HAZARD (R.)
 DOGNON (A.)
 BINET (L.)
 STROHL (A.)
 DESCREZ (H.)
 PATEL (J.)
 BROUET (G.)

II. PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAÎTRES de CONFÉRENCES-AGRÉGÉS et AGRÉGÉS

Anatomie

Anatomie Pathologique

Bactériologie

Biochimie médicale

{ DELMAS (A.) pr. s. ch.
 { CABROL (C.)
 { DEBEYRE (J.)
 { OLIVIER (G.)
 { GAUTHIER-VILLARS M.D.P.
 { pr. s. ch.
 { BUSSER (F.)
 { JOUYGOU (Ch.)
 { NEVOT (A.) pr. s. ch.
 { CHRISTOL (D.)
 { ETTORI (J.) pr. s. ch.
 { DESCREZ (P.)
 { POLONOVSKI (J.)
 { SCHAPIRA (R.)

Biologie Médicale
Dermato-syphiligraphie
Embryologie

BOURLIERE (F.)
DUPERRAT (F.)
TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)

Histologie

{ COUJARD (R.)

Hydrologie

{ N...

Hygiène

{ N...

Maladies Infectieuses

CORNET (A.)

Médecine Légale

{ BOYER (J.) pr.s.ch.

Médecine du Travail

{ DEPARIS (M.) pr.s.ch.

Neuro-chirurgie

BASTIN (R.)

Neurologie

{ DEROBERT (L.) pr.s.ch.

{ GAULTIER (M.)

{ HADENGUE (A.)

{ ALBAHARY (C.)

DAVID (M.)

LHERMITTE (F.)

Obstétrique

{ GRASSET (J.)

{ LE LORIER (G.)

{ LEPAGE (F.)

{ MERCER (R.)

{ MORIN (P.)

{ RAVINA (J.)

{ ROBEY (M.)

Ophtalmologie

{ BRECEAT (P.)

Orthopédie

{ DESVIGNES (P.)

Oto-rhino-laryngologie

{ JUDET (R.)

Parasitologie

{ AUBRY (M.)

{ MADURO (R.)

Pathologie chirurgicale

{ BRUMPT (L.G.)

{ CHABAUD (A.)

{ ABOULKER (P.)

{ BARCAT (J.)

{ BAUMANN (J.)

{ CAUCHOIX (J.)

{ DUBOST (C.)

{ FAUREL (J.)

{ FLABEAU (F.)

{ GERMAIN (A.)

{ GOSSET (J.)

{ LAURENCE (G.)

Pathologie Chirurgicale

{ LORTAT-JACOB (J.)

{ MATHEY (J.)

{ OLIVIER (Cl.)

{ POILLEUX (F.)

{ THOMERET (G.)

{ VERNE (J.M.)

Pathologie expérimentale

{ LOEPER (J.)

{ MAURICE (P.)

Pathologie médicale

Pédiatrie

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale

Pneumo-Phtisiologie

Psychiatrie

Psychiatrie infantile

Rhumatologie

Stomatologie

Thérapeutique

Urologie

{ BOUDIN (G.)
{ BOUVIER (J.B.)
{ BRICAIRE (H.)
{ BRISSAUD (H.)
{ CASTAIGNE (P.)
{ CONTE (M.)
{ DEROT (M.)
{ DOMART (A.)
{ LAMOTTE (M.)
{ LAROCHE (C.P.)
{ MACREZ (C.)
{ MILLIEZ (P.)
{ PEQUIGNOT (H.)
{ PERRAULT (M.)
{ RAMBERT (P.)
{ ROYER (P.)
{ THIEFFRY (St.)
{ TURIAT (J.)
{ WOLFROMM (R.)

N...

{ JOSEPH (R.)
{ MOZZICONACCI (P.)
{ POLONOVSKY (Cl.)
{ CHEYMOL (J.)pr.s.ch.
{ LEVY (Mlle J.)pr.s.ch.
{ BARJETON (D.)pr.s.ch.
{ PARROT (J.) pr.s.ch.
{ DEJOURS (P.)
{ DJOURND (A.)pr.s.ch.
{ GOUGEROT (L.)
{ KREIS (B.)
{ PICHOT (P.)
{ MICHAUX (L.)
{ DELBARRE (F.)
{ CERNEA (P.)
{ CHAPUT (Mme A.)
{ CHASSAGNE (P.)
{ KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES de COURS de CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Clinique chirurgicale

{ AMELINE (A.)
{ HUGUIER (J.)
{ LEGER (L.)
{ PADOVANI (P.)
{ ROUX (M.)

Clinique médicale

{ DREYFUS (Gilbert)
{ HAQUENAU (J.) pr.s.ch.
{ KOURILSKY (R.)
{ MARCHAL (G.)
{ DE SEZE (S.)

Clinique neurologique

Clinique obstétricale

Clinique ophtalmologique

Clinique pédiatrique

Clinique psychiatrique

MAYER (M.)
OFFRET (G.)
LAPLANE (R.)
BARUK (H.)

=====

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction ... M. le Dr. HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en-
tend leur donner aucune approbation ni improbation.

=====

.....

.....

.....

.....

A MON PERE le Docteur Maurice de St FLORENT

Il m'a donné l'exemple du dévouement
et de l'humanité.

A la MEMOIRE de mon GRAND-PERE le Docteur A. de St FLORENT.

A MON ONCLE le Docteur A. MOUVEROUX.

A MON COUSIN le Docteur J. MOUVEROUX.

A MA MERE,

Elle m'a toujours guidé avec intelligence,
en témoignage de ma filiale reconnaissance.

A MA FEMME,

Qui a su si bien me comprendre et m'aider,
en témoignage de mon immense affection.

A MON FRERE.

A MA SOEUR.

A TOUS LES MIENS.

A Mon Maître le Professeur Jean MATHÉY
Professeur de Clinique Chirurgicale Pleuro-Pulmonaire
Chirurgien de l'Hôpital LAENNEC,

Qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse.

En témoignage de ma gratitude pour
l'enseignement prestigieux qu'il
m'a donné dans son service et pour
la bienveillance qu'il m'a tou-
jours témoignée.

A Mon Maître le Docteur R. SAUVAGE
Chirurgien des Hôpitaux

Qui m'a inspiré ce travail.

En témoignage de ma reconnaissance
pour ses conseils éclairés et de
ma très respectueuse affection.

A MES MAITRES :

Monsieur le Professeur S O U L I E

Monsieur le Docteur B R O C A R D

Monsieur le Professeur Agrégé D U B O S T

Ils m'ont éclairé de leurs conseils
et m'ont permis d'utiliser des
observations recueillies dans
leur service.

A MES CONFERENCIERS d'INTERNAT :

Monsieur le Docteur H O U D A R D
Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur L O Y G U E
Chirurgien des Hôpitaux.

A MES MAITRES des HOPITAUX de PARIS :

E x t e r n a t :

Monsieur le Professeur R. MONOD

Monsieur le Docteur BROCARD

Monsieur le Professeur Agrégé THIEFFRY

Monsieur le Professeur SOULIE

Monsieur le Professeur COSTE

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE.

Externat en Premier :

Monsieur le Professeur Agrégé GATELLIER (In Memoriam)

Monsieur le Docteur GERARD-MARCHANT

Monsieur le Docteur MEILLERE.

I n t e r n a t :

Monsieur le Professeur Agrégé POILLEUX

Monsieur le Professeur FEVRE

Monsieur le Docteur SAUVAGE

Monsieur le Professeur SICARD

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur MATHEY

Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES.

INTRODUCTION

Il y a quelques années, devant un syndrome de la veine cave supérieure (V.C.S.) très intense et ne cédant à aucun traitement, on n'osait tout au plus pratiquer une intervention décompressive à distance.

Il est possible maintenant d'envisager une action directe sur la V.C.S.

Certes, la chirurgie d'un gros vaisseau où règne une pression très faible, est aléatoire, et les risques de thrombose importants.

Des succès ont cependant été obtenus, ils poussent à persévérer dans ces tentatives de traitement chirurgical pour des obstructions cave qui menacent la vie ou la rendent insupportable.

Nous avons eu l'occasion de suivre ou de recueillir les observations de 21 malades atteints d'obstruction cave et hospitalisés dans les services de nos Maîtres le Docteur BROCARD, le Professeur MATHEY, le Docteur SAUVAGE et le Professeur SOULIE.

Nous voudrions, à ce propos, envisager quelques-uns des problèmes cliniques et thérapeutiques que posent, à l'heure actuelle, les syndromes de la veine cave supérieure.

N.B. Nous avons résumé dans un tableau schématique les observations que nous avons recueillies; la plupart de celles-ci sont développées au cours des différents chapitres de ce travail. Elles portent en tête le même numéro d'ordre que dans le tableau récapitulatif. Certaines observations concernant des cancers bronchiques qui, isolément, ne présentent pas d'intérêt particulier, n'ont pas été développées.

HISTORIQUE

La première description clinique du Syndrome de la Veine Cave Supérieure (V.C.S.) semble remonter à 1757.

A cette date, William HUNTER décrivit un cas authentique d'obstruction cave par un anévrisme aortique. Il en fit l'autopsie.

Cette description a été retrouvée par Mac INTIRE et SYKES. Par contre, ils n'ont pas découvert la description que, selon ZAMBELLINI, un auteur du XVIIème siècle, nommé BARTOLINO, aurait donnée du Syndrome de la Veine Cave Supérieure.

En 1806, CORVISART écrit les lignes suivantes dans son "Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux" :

" Je connais un exemple récent d'une mort
" pour ainsi dire apoplectique, causée par la com -
" pression qu'une tumeur anévrysmale aortique exer-
" çait sur la fin de la veine cave supérieure, dont
" la lumière était réduite à des dimensions extrême-
" ment peu considérables."

MARJOLIN, en 1819, décrit un syndrome d'obstruction complète.

Pendant tout le XIXème siècle, de nombreux cas sont publiés. Le sujet est repris par OSLER en 1903.

En 1904, FISCHER réunit la première série de 252 cas de la littérature, dont 226 comportaient un examen anatomique.

EHRlich, BALLON et GRAHAM réunissent, en 1934, 309 cas de la littérature.

OSCHNER et DIXON s'attachent spécialement aux syndromes de la V.C.S. par thrombophlébite, ils en colligent 120 observations en 1936.

Les publications sur le sujet vont en se multipliant, et Mac INTIRE et SYKES, après un contrôle critique sévère, réunissent 219 cas de Syndrome de la V.C.S. pour la période 1904 à 1946. 145 de ces cas comportent une vérification anatomique ou chirurgicale.

Enfin, HINSHAW, en 1949, rassemble 125 cas publiés entre 1934 et 1947.

A côté de ces revues de la littérature, il faut signaler les importantes collections personnelles de :

HUSSEY, KATZ et YATER (1946) : 35 cas

SCHECHTER (1954) : 22 cas

CALKINS (1956) : 21 cas

Le renouveau d'intérêt suscité par le Syndrome de la Veine Cave Supérieure tient en premier lieu à l'apparition d'une nouvelle technique d'exploration : l'angiographie, d'autre part, aux tentatives récentes de traitement chirurgical dans certains cas particulièrement graves.

Les études expérimentales se sont multipliées depuis la naissance de la chirurgie cardio-vasculaire.

Elles cherchaient d'abord à définir les possibilités et les conséquences du clampage de la V.C.S. Ainsi CARLSON, en 1934, montre qu'expérimentalement on peut sans danger lier la V.C.S. au-dessus de l'azygos. Ce que confirme ANDREASSEN en 1952.

JARVIS, en 1954, a pu même clamber la V.C.S. au-dessous de l'azygos pendant un temps supérieur à celui que nécessiterait une réparation ou une anastomose, et ceci sans conséquence grave pour les chiens d'expérience.

GERBODE fut le premier, en 1949, à aborder sur une grande échelle le problème expérimental du remplacement par greffe de la Veine Cave Supérieure. Il espérait un prochain succès chez l'homme.

Deux ans plus tard, en effet, KLASSEN réussissait la première greffe de remplacement de la V.C.S.

Quoique les indications soient très rares, les tentatives se multiplient cependant puisqu'en 1954, 13 cas en sont rapportés au Congrès Américain de Chirurgie thoracique de MONTREAL.

Depuis, d'autres reconstitutions par greffe de la V.C.S. ont été publiées dans la littérature mondiale.

REPRODUCTION INTERDITE

ETIOLOGIE

F R E Q U E N C E

Le Syndrome de la V.C.S. est classiquement assez rare. HINSHAW n'en aurait rencontré que 4 sur 85.000 malades hospitalisés.

En fait, la fréquence est certainement plus grande.

Ainsi Mac CORD en a compté 11 cas en un an dans un hôpital général.

S E X E

La prédominance masculine est évidente dans toutes les statistiques, 80 % des cas sont masculins dans celle de SCHECHTER. C'est que le cancer bronchique et l'anévrisme aortique, causes les plus fréquentes du syndrome, sont des maladies de l'homme essentiellement.

A G E

Pour les mêmes raisons, l'âge moyen des malades se situe entre 30 et 60 ans, car c'est aussi l'âge d'apparition de ces deux maladies.

Chez l'enfant, le syndrome d'obstruction cave supérieure est extrêmement rare. G. de MURALT, à l'occasion d'un cas qu'il avait observé, n'en avait retrouvé que 4 autres dans la littérature mondiale.

Récemment, 2 nouveaux cas ont été rapportés, l'un par ANDERSEN, qui fit une intervention reconstitutive, l'autre par GILLESPIE, qui obtint la guérison par une veinolyse.

La rareté des obstructions cave supérieure chez l'enfant ne laisse pas d'étonner si l'on considère le volume qu'atteignent certaines hypertrophies ou tumeurs thymiques, certains dysembryomes.

T A B L E A U I

EHRlich a fait la statistique suivante d'après 220 cas, certains colligés par FISCHER en 1904.

I	Thrombose périphérique propagée	4 %
II	Phlébite localisée avec thrombose	1.5 %
III	Phlébite tuberculeuse	1.5 %
IV	Actinomyose	0.5 %
V	Traction ou compression par tissu cicatriciel	6 %
VI	Péricardite	0.5 %
VII	Tumeurs intrathoraciques :	
	a.- Bénignes	4 %
	b.- Malignes	37 %
VIII	Métastases de tumeurs malignes extrathoraciques	9 %
IX	Anévrysme aortique	36 %

T A B L E A U I I

HINSHAW a classifié 125 cas parus entre 1934 et 1947.

I	Cancer bronchique	16 %
II	Métastase cancéreuse d'autre origine	7.2 %
III	Lymphoblastome et lymphogranulomatose	12 %
IV	Tumeur médiastinale primitive	3.2 %
V	Anévrysme aortique	23.2 %
VI	Médiastinite	4 %
VII	Fibrose médiastinale	8.8 %
VIII	Thrombose	13.6 %
IX	Divers	12 %

TABLEAU III

SCHECHTER, en 1952, a classifié 274 cas certains sur les 400 environ publiés jusqu'alors.

I	Cancer du p ^{ou} mon	104	37.9 %
II	Anévrisme aortique	77	28.8 %
III	Médiastinite	31	11.3 %
IV	Lymphome lymphosarcome et leucémie	30	10.9 %
V	Thrombophlébite spontanée ou traumatique	16	5.8 %
VI	Tumeur primitive du médiastin	7	2.5 %
VII	Métastase de tumeur extra-thoracique	4	1.4 %
VIII	Thrombose propagée de la périphérie	2	0.7 %
IX	Péricardite	2	0.7 %
X	Sténose mitrale	1	0.3 %

T A B L E A U IV

OBSER- VATION	ETIOLOGIE	TRAITEMENT	RESULTAT
1	Cancer du L.S.D.	0	
2	Cancer du L.S.D.	0	
3	Cancer du L.S.D.	Radiothérapie	Bon
4	Cancer du L.S.D.	0	
5	Cancer du L.S.D.	0	
6	Cancer du L.S.D.	Radiothérapie	Aggravation
7	Cancer du L.S.D.	Radiothérapie	Bon
8	Cancer Poumon droit	Radiothérapie	Bon
9	Goître plongeant	Hémi-thyroïdectomie	Bon
10	Goître endothoracique	Exérèse	Bon
11	Thymome malin	Radiothérapie	Bon
12	Thymome malin	Exérèse partielle	Amélioration
13	Tumeur maligne médiastinale	0	
14	Sarcome médiastinal	Greffe ivalon	Bon
15	Tumeur maligne mé- diastinale & thrombose	Désobstruction	Bon
16	Tumeur maligne médiastinale	Radiothérapie	Bon
17	Thrombophlébite	Troméxane	Pas d'action notable
18	Thrombophlébite	Troméxane	" " "
19	Billes acryliques	0	
20	Médiastinite post- radiothérapique	Greffe ivalon	Echec
21	Médiastinite	0	

Ce tableau résume l'ensemble de nos Observations.

C A U S E S

La comparaison des grandes statistiques de FISCHER, HINSHAW et SCHECHTER (Tableaux I, II et III), faites à des époques différentes, est instructive.

Dans les plus anciennes, l'anévrysme aortique est de beaucoup la cause majeure.

Dans la plus récente, qui date de 1952, c'est le cancer bronchique qui vient en tête et ceci bien que la statistique englobe tous les anévrysmes artiques antérieurement publiés.

Sur nos 21 observations, 8 concernaient des malades atteints de cancer bronchique (Tableau IV).

Cependant, pour le chirurgien, les syndromes cave dus à un processus bénin, quoique rares, sont bien plus intéressants, car une intervention est susceptible d'amener une guérison définitive. Aussi nous envisagerons les causes bénignes en premier lieu.

A.- Les THROMBOSES et THROMBOPHLEBITES :

Nous avons rencontré 2 cas très probables de thrombose primitive de la V.C.S.

OBSERVATION n° 18

(Service du Dr SAUVAGE)

MCMET ... Raphaël, 33 ans

D E B U T

Brutalement, au cours de son travail, alors qu'il faisait un effort avec ses bras, le malade ressent une sensation de chaleur, de gonflement de la face et des épaules (Mars 1953). Son médecin consulté fait le diagnostic de syndrome de la veine cave supérieure, pense à la possibilité d'un goitre end thoracique et envoie le malade dans le service du Professeur LAROCHE.

Les examens radiologiques standard ne montrent aucune anomalie thoracique, le métabolisme de base, la cholestérolémie sont sensiblement normaux. Une phlébographie est pratiquée qui montre l'obstruction de la V.C.S.

En Août 1953, le malade entre dans le service du Docteur SAUVAGE.

A L'EXAMEN : le syndrome de la V.C.S. est évident, œdème en pèlerine et permanent avec circulation collatérale importante sur le thorax et l'abdomen. Veines turgescents bosselées. Sensation d'étouffement, de gêne endothoracique.

Ces syndromes s'accroissent nettement à l'effort faisant intervenir les muscles de la moitié supérieure du corps. Il n'existe pas de dyspnée, pas de douleur, sinon une sensation anormale pharyngo-laryngée.

L'état général est bon, la température normale. Tension artérielle : 15/9.

La pression veineuse aux membres supérieurs est de 30 cm d'eau au repos, 65 cm après contraction musculaire.

Les examens radiologiques ne montrent aucune image tumorale intra-thoracique, on note seulement une petite image nodulaire sous-claviculaire droite très postérieure sur les tomographies.

La bronchoscopie découvre un arbre bronchique normal.

Les examens biologiques sont normaux, les tests de coagulation y compris.

Il s'agissait donc d'un syndrome évident de la veine cave supérieure, dont l'étiologie restait inconnue.

L'étiologie thyroïdienne était écartée d'autant plus qu'un test à l'iode radioactif était négatif.

On aurait pu soulever l'hypothèse de l'origine périocardique des troubles, car le malade avait présenté dans ses antécédents trois poussées de R.A.A. typiques et conservait un souffle asystolique de pointe semblant organique; mais la dernière poussée rhumatismale remontait à 6 ans et il n'avait jamais présenté alors de signes périocardiques.

Aucune image tumorale du médiastin n'était décelable. Un pneumomédiastin fut pratiqué par voie trans-trachéale (Docteur COURY). Il confirma l'absence d'images tumorales

ou ganglionnaires du médiastin, l'absence de médiastinite diffuse. La médiastinographie ne contredisait pas le diagnostic de phlébite d'effort sans apporter d'argument en sa faveur.

C'est finalement le diagnostic de thrombose de la veine cave qui fut retenu à cause de l'établissement brutal au cours d'un effort.

On pratiqua, le 22 Septembre 1953, une biopsie veineuse :

- 1.- au bras droit, ablation d'un gros tronc veineux thrombosé;
- 2.- au bras gauche, ablation, au pli du coude, d'une ampoule veineuse siégeant au niveau de la communicante avec le réseau profond.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA BIOPSIE (Docteur ORCEL)

Prélèvement du bras droit : Image typique de thrombose oblitérante de la veine en voie d'organisation. Il ne semble pas que cette veine ait présenté antérieurement de très importantes lésions pariétales.

Prélèvement du pli du coude gauche : L'aspect est celui d'une phlébite chronique hypertrophique et sténosante. Il n'a pas été observé de thrombose veineuse à ce niveau.

Dans les suites opératoires, on note l'apparition de deux tuméfactions très dures sur le trajet du paquet axillaire. La température s'élève légèrement.

Un traitement au tromexane est entrepris, il sera continué pendant un mois et demi. Une légère amélioration sur le plan fonctionnel est alors notée, le malade a la possibilité de faire des efforts modérés sans être arrêté aussitôt par une sensation de gêne ou d'étouffement; d'ailleurs, la circulation collatérale s'est développée et s'étend sur l'abdomen vers le système cave inférieur, un varicocèle gauche important est apparu. Le malade sort après trois mois d'hospitalisation.

Il est revu deux ans plus tard, les troubles fonctionnels restent importants, le malade peut cependant continuer son métier d'électricien.

Le développement très important de la circulation collatérale formant de gros cordons variqueux entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic et sur la ligne axillaire moyenne explique sans doute la bonne tolérance relative de l'obstruction cave-supérieure.

OBSERVATION n° 17

(Service du Pr. SOULIE)

M. DECH ... Charles, 55 ans

En Décembre 1951, apparition d'un syndrome typique C.S. avec cyanose et oedème de la face, du cou et de la partie haute du thorax.

Eblouissements. Striction laryngée dès le moindre effort.

Circulation collatérale relativement discrète de la base du thorax.

Pression veineuse 38 cm. d'eau.

L'examen radiologique et les ténographies ne décelent aucune image anormale du médiastin.

La bronchoscopie est normale.

Angiographie : image d'obstruction endoveineuse de la V.C.S., injection du trombinomine gauche.

On porte le diagnostic de thrombose primitive.

Traitement anticoagulant (Trömexane).

En Mars 1952, le malade présente une grosse amélioration fonctionnelle et peut reprendre son travail. Il ne se plaint que d'une impression de gonflement de la face et du cou à l'effort. L'oedème a totalement disparu.

La circulation collatérale s'est développée, les veines sous-cutanées sont bien visibles, devenant saillantes à l'effort.

Les thrombophlébites primitives sont rares par opposition aux thromboses secondaires à une compression ou un envahissement tumoral, qui, elles, sont fréquentes.

SCHECHTER, sur 274 syndromes de la V.C.S., a noté seulement 16 thromboses primitives et 2 thromboses propagées de la périphérie.

Il faut rappeler le cas très curieux rapporté récemment par DELANNOY.

Une thrombophlébite de la V.C.S. se révéla par une embolie mortelle 10 jours après l'ablation d'un goître endothoracique.

B.- Les MEDIASTINITES :

Elles trouvent une place relativement importante parmi les causes d'obstruction cave supérieure.

(11,3 % dans la statistique de SCHECHTER)

Dans son rapport de 1949 à l'Association belge de Chirurgie, DESAIVE en a repris l'étude à propos des manifestations médiastinales pseudotumorales.

- Les MEDIASTINITES AIGUES revêtent un tableau infectieux très grave bien particulier et le syndrome cave supérieur n'est qu'un épiphénomène.
- Les MEDIASTINITES CHRONIQUES réalisent, par contre, comme les néoformations médiastinales, un tableau très progressif d'obstruction cave.

1.- La médiastinite syphilitique : Elle est devenue très rare depuis l'introduction des composés arsénicaux. Le syndrome d'obstruction était causé en général par une gomme des ganglions médiastinaux.

2.- La médiastinite tuberculeuse : C'est en fait le plus souvent une adenolymphite tuberculeuse subaiguë ou chronique.

Il s'agit souvent, comme l'a décrit GALY, d'une complication lointaine de la primo-infection. Les amas ganglionnaires tuberculeux de même qu'ils sont capables d'entraîner une sténose bronchique

définitive, peuvent comprimer, thromboser, englober dans leur rétraction la veine cave supérieure.

Les publications récentes, surtout de l'Ecole lyonnaise, en rapportent plusieurs exemples. Elles insistent sur le fait que l'étiologie tuberculeuse d'un S.C.S. est souvent méconnue car l'épisode initial est parfois lointain. L'existence d'une calcification latéropétrachéale droite en est souvent la marque indélébile.

Cinq cas en sont rapportés dans la thèse de PINCHON, BOUVET et coll. SANY et coll. sont revenus récemment sur ce sujet.

Ils adoptent les opinions de LYONS et STOREY à propos des S.C.S. d'origine inconnue de la statistique de Mac INTIRE.

LYONS et STOREY pensent que, dans ces cas, il s'agissait d'adénolymphite tuberculeuse ancienne, car chez tous on a trouvé des dépôts calcaires à l'intérieur du granulome comprimant la veine cave supérieure.

3.- La médiastinite fibreuse chronique : Elle

semble souvent se développer à la suite d'une infection respiratoire ou après un traumatisme thoracique.

Il existe toujours un temps de latence de plusieurs mois ou années après l'épisode initial (GRAY et SKINNER) (Mac INTIRE et SYKES).

RAVAUT en a récemment publié un cas survenu 39 ans après une blessure de guerre.

Pour ERGANIAN et WADE, la sténose survient donc après un temps de latence assez long chez des sujets ayant tendance à former des quantités excessives de tissu cicatriciel; celui-ci s'organise en bandes fibreuses, comprimant par leur volume ou leur tendance rétractile la veine cave supérieure.

Dans un cas cité par ces auteurs, la tendance à former du tissu fibreux en excès était attestée par la présence d'une cicatrice chéloïdienne.

Il existe d'autres médiastinites chroniques de causes rares, capables de créer un S.C.S.

On a signalé l'Actinomycose
l'Histoplasmose (GILLESPIE)

Mais nous insisterons surtout sur une cause qu'a signalée CICERO : la Sclérose Médiaastinale post-radiothérapique.

C'était le cas pour un des opérés de SCANNELL.

Nous en avons aussi rencontré un exemple, sur lequel nous reviendrons.

C.- Les TUMEURS BENIGMES du MEDIASTIN :

Nous avons rencontré deux Syndromes de la V.C.S., dus à des goîtres, l'un plongeant, l'autre endothoracique.

Dans les deux cas, le Syndrome a parfaitement regressé après l'ablation de la tumeur.

Les compressions par tumeurs bénignes sont en fait rares. Mac INTIRE, sur 245 obstructions cave vérifiées par l'autopsie ou la chirurgie, n'a relevé que 2 tumeurs bénignes.

Le goître plongeant ou endothoracique semble cependant la moins exceptionnelle de ces causes rares.

Sur les 25 goîtres endothoraciques que CARCASSONE a récemment rassemblés, il existait 4 fois un syndrome cave supérieure.

On a signalé aussi des kystes péricardiques, des dysembryomes comme cause d'obstruction cave.

D.- Les TUMEURS MALIGNES :

1.- Le CANCER BRONCHIQUE

Il vient actuellement en tête des causes d'obstruction cave.

Sur nos 21 observations, il y avait 8 cancers bronchiques.

La fréquence des manifestations cliniques d'atteintes cave supérieure au cours des cancers bronchiques est diversement appréciée.

Nous avons dépouillé 100 dossiers de tels malades dans un service de Pneumologie (Dr BROCARD), nous n'avons trouvé que 3 fois des manifestations d'obstruction cave; ce chiffre est loin des 18 syndromes cave pour 210 cancers du poumon de SCHECHTER et surtout des 107 pour 732 cancers bronchiques de SZUR.

Toutes les statistiques concordent sur la prédominance très importante des cancers du lobe supérieur droit :

7 des 8 cas par nous observés, 15 des 18 cas de SCHECHTER, 70 des 107 cas de SZUR.

La localisation d'un cancer sur la bronche lobaire supérieure droite impose donc une angiographie. Celle-ci révèlera avec une fréquence notable des atteintes cave latentes et permettra d'éviter certaines thoracotomies inutiles.

SAUVAGE et BERARD ont découvert 5 fois une modification de la V.C.S. sur 20 angiographies pratiquées d'une manière systématique sur des malades ne présentant aucun signe clinique d'obstruction; dans 4 cas, il s'agissait de sténose localisée et dans 1 cas d'une sténose étendue.

WIRKLUND a trouvé des modifications de la V.C.S. dans 30 % des cancers du poumon à qui il a fait pratiquer une angiographie systématique.

2.- Les TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DU MEDIASTIN

Nous avons rencontré 6 tumeurs malignes du médiastin :

- 2 thymomes malins,
- 1 sarcome
- 3 tumeurs malignes d'origine imprécise.

Dans les grandes statistiques, comme celle de SCHECHTER, les tumeurs primitives du médiastin sont presque toujours d'origine lymphatique : lymphocytome, lymphosarcome, Maladie de HODGKIN.

Plus rarement, il s'agit de tumeurs thymiques oesophagiennes ou d'autres tissus du médiastin.

3.- LES METASTASES DES TUMEURS EXTRA-THORACIQUES

Elles donnent exceptionnellement des compressions cave.

E.- CAUSES DIVERSES :

Nous ne ferons que citer l'anévrisme aortique syphilitique qui est maintenant de plus en plus rare.

On a signalé récemment un cas de compression cave par anévrisme disséquant de la crosse de l'aorte (MULLER).

Dans les Périocardites constrictives, la sténose de l'abouchement des veines caves a été considérée par certains, HOLMAN, en particulier, comme un élément essentiel. L'angiocardigraphie met parfois nettement en évidence cette sténose (LYONS).

Mais les études récentes ont montré que la libération systématique des terminaisons des veines caves lors de la péricardectomie n'était pas justifiée (DUBOST et CL D'ALLAINES).

La ligature chirurgicale par erreur : Elle produit un Syndrome cave supérieure aigu, comme on le réalise en chirurgie expérimentale.

Nous en avons trouvé trois exemples dans la littérature.

JARVIS, au cours d'une pneumonectomie, lia et coupa la V.C.S., la confondant avec la veine pulmonaire supérieure droite. Il s'en aperçut après 15 minutes et put effectuer la réparation.

CHAINOT, au cours de l'ablation d'un volumineux tératome infecté du médiastin, compliqué de dilatation des bronches obligeant à une lombectomie inférieure et moyenne, lia et coupa la V.C.S. par erreur.

Cette ligature fut signalée par le développement suraigu du syndrome de la V.C.S. Le diagnostic ne fut fait qu'après l'intervention à cause d'une hémorragie par lachage de la ligature; l'opérateur réintervint et put faire une suture termino-terminale du vaisseau.

CONÇALVESa aussi publié récemment une telle ligature accidentelle de la V.C.S.

Pour terminer ce chapitre des S.C.S. d'origine chirurgicale, nous citerons l'observation d'un de nos cas où la compression était causée par des billes en résine acrylic.

OBSERVATION n° 19

(Service du Pr. SOULIE)

M. MAF ... Annette, 27 ans

Pneumectomie droite pour dilatation des bronches en Mars 1952 avec mise en place pour le comblement de l'hémithorax de 50 billes en acrylic.

Eh Septembre, apparition d'un syndrome cave supérieure d'ailleurs intermittent et relativement peu important. La turgescence veineuse est très augmentée quand la malade se penche en avant.

Pression veineuse : 22 cm d'eau.

L'angiographie montre une compression postérieure et externe de la V.C.S. par une bille acrylic.

La malade, alors enceinte, ne fut pas opérée. Le S.C.S. s'atténua peu à peu par la suite.

MODE ET SIÈGE DE L'OBSTRUCTION

CIRCULATION COLLATÉRALE

Compression, envahissement et thrombose sont les trois modes d'obstruction possibles de la veine cave supérieure.

La COMPRESSION

Plusieurs facteurs expliquent la sensibilité particulière de la V.C.S. aux compressions par processus tumoraux ou cicatriciels du médiastin :

- la minceur de ses parois,
- la pression sanguine basse qui y règne,
- ses rapports anatomiques étroits avec la crosse de l'aorte, le pédicule pulmonaire droit, notamment la bronche souche et surtout les ganglions lymphatiques latérotachéaux droits, bronchiques droits, ceux de la bifurcation trachéale, et ceux de la chaîne médiastinale antérieure droite.

Ces rapports lymphatiques sont d'importance capitale, d'autant plus que les ganglions latérotachéaux droits drainent, non seulement les lymphatiques du poumon droit, mais aussi une partie de ceux du poumon gauche.

La compression peut être totale, interrompant complètement le courant veineux, ou seulement partielle; elle entraîne cependant, même dans ce cas, le développement d'une circulation collatérale importante.

L'angiographie le montre bien, l'hypertrophie des voies de dérivation étant sur les clichés un signe souvent plus manifeste que le rétrécissement de la veine cave lui-même.

L' ENVAHISSEMENT

Très souvent, les tumeurs malignes envahissent la paroi de la V.C.S. plus qu'elles ne la compriment. Cet envahissement est très net macroscopiquement et sur les coupes histologiques.

SCHECHTER a trouvé une infiltration néoplasique de la paroi veineuse dans tous les cancers du poumon avec S.C.S. qu'il a examinés, sauf un.

Cependant, SZUR, sur 23 autopsies de malades semblables, n'a trouvé que 4 infiltrations pariétales pour 13 compressions et 8 thromboses isolées ou associées.

Outre la paroi veineuse, le processus tumoral peut envahir la lumière du vaisseau et coloniser le thrombus qui s'y est formé. Dans certains cas, un véritable bourgeon néoplasique est ainsi formé bien visible parfois sur l'angiographie sous l'aspect d'une image polypoïde. (STEINBERG, CICERO)

Ces images polypoïdes existaient sur les angiographies de deux de nos malades. Chez l'un, il s'agissait d'un thymome malin inextirpable qui avait envahi la V.C.S. L'autre cas était très particulier, il fut opéré par le Dr DUBOST qui put extraire le caillot qui obstruait la V.C.S. Il n'y avait aucune formation tumorale visible autour de ce gros vaisseau. Cependant, le thrombus était en partie colonisé par des cellules néoplasiques, et d'ailleurs le malade mourut ultérieurement de généralisation cancéreuse.

La THROMBOSE

Elle est habituellement secondaire :

1.- A UNE COMPRESSION : l'existence de ces thromboses associées à une compression rend illusoire beaucoup de traitements à visée uniquement décompressive, lors des tumeurs, des médiastinites chroniques.

2.- A UN ENVAHISSEMENT : c'est le cas habituel, nous en avons parlé plus haut.

Mais il existe des thromboses primitives, elles sont peu fréquentes mais indéniables, le mécanisme de leur production et de leur localisation reste mystérieux.

Le SIEGE et l'OBSTRUCTION

Il est très variable. Les possibilités de compensation par la circulation collatérale, et partant la gravité du syndrome varient avec le siège de l'obstruction, selon que celle-ci est si-
tuée au-dessus, au-dessous ou qu'elle englobe la terminaison de la
veine azygos.

Vers le haut, l'obstruction peut déborder l'origine de la
V.C.S. et les troncs innominés être intéressés en totalité ou en par-
tie par le même processus.

Si l'on envisage une action chirurgicale, il importe de
préciser exactement l'étendue de cette extension.

Souvent, le tronc innominé droit est totalement intéressé,
le gauche plus rarement. Dans deux cas de chirurgie palliative pour
tumeur maligne ayant envahi la V.C.S. et le tronc innominé droit,
HIGGINSON put utiliser la face latérale du tronc innominé gauche pour
faire un pontage avec l'auricule.

Parfois même seule la veine jugulaire interne est libre.
(SCANNELL)

MARION, dans un cas publié avec SANTY, fut obligé de se
servir de la mammaire interne, pour faire une anastomose avec l'auricule.

La CIRCULATION COLLATERALE

La Veine Cave Supérieure reçoit quatre veines tributaires
principales, provenant de la partie supérieure du tronc, capables, en
cas d'obstruction, de se développer et, grâce à leurs nombreuses anas-
tomoses, de ramener le sang veineux de la partie supérieure du corps au
coeur droit.

Mac INTIRE après CARLSON a schématisé ainsi ces quatre
systèmes :

1.- LA VOIE ZYGOS

Elle est constituée par le système azygos qui s'anastomose
à la veine cave par les canaux cavo-et réno-azygo-lombaires.

Cette voie est anastomosée en outre aux veines mammaires
internes, aux veines vertébrales, et aux plexus rachidiens
par les veines intercostales.

L'importance du développement de la voie azygos et la direction du courant sanguin varient avec le siège de l'obstruction cave.

a.- Quand l'obstruction siège au-dessus de l'abouchement de l'azygos, cette dernière est très développée, parfois même dangereusement, comme l'ont montré certaines autopsies.

Elle reçoit le sang de la partie supérieure du corps par les intercostales supérieures anastomosées avec les collatérales thoraciques des veines sous-clavières et humérales, et avec les plexus rachidiens.

Le sang circule dans son sens normal et gagne la partie basse libre de la veine cave par la crosse de l'azygos.

b.- Quand l'obstruction intéresse l'abouchement de l'azygos en même temps que la V.C.S. (pour FISCHER, c'est le cas dans 3 sur 4 des S.C.S.), l'azygos est peu développée et forme une voie de dérivation relativement peu importante. Le courant sanguin y est inversé et gagne la veine cave inférieure par les arcs azygo-lombaires.

c.- Il est exceptionnel que l'obstruction siège au-dessous de l'abouchement de l'azygos sans l'intéresser, car la portion intrapéricardique de la V.C.S. n'a que 2 ou 3 cm.

Expérimentalement, CARLSON a essayé de réaliser cette éventualité, mais les deux chiens n'ont pas survécu, ne permettant pas l'étude de la circulation collatérale.

Nous en avons observé un cas clinique. L'angiographie montrait une énorme dilatation de l'azygos qui se remplissait de haut en bas. Les voies mammaires internes et externes, elles aussi, étaient très développées.

2.- LA VOIE MAMMAIRE INTERNE

Par les veines mammaires internes, le sang gagne les veines épigastriques et, de là, les veines iliaques externes.

Cette voie est anastomosée avec le système azygos par les intercostales et avec les veines superficielles par les perforantes, dont on voit souvent le développement à la face antérieure du thorax.

La veine mammaire interne ainsi que la veine diaphragmatique supérieure sont souvent très développées, comme le montre bien les phlébographies.

C'est le cas notamment, lorsque l'abouchement de l'azygos est intéressé par le processus obstructif.

3.- LA VOIE MAMMAIRE EXTERNE

Elle est constituée par la veine mammaire externe qui s'anastomose avec les veines sous-cutanées abdominales et circumflexes iliaques superficielles. Celles-ci gagnent la veine saphène interne et, de là, le sang veineux, par les veines fémorale et iliaques atteint la V.C.I.

Ce sont les veines les plus superficielles directement visibles sous la peau, elles sont donc d'un intérêt clinique considérable.

4.- LA VOIE VERTEBRALE

C'est un système profond constitué par les veines vertébrales, les plexus extra et intra-rachidiens. Le sang gagne ainsi les veines intercostales lombaires et les veines sacrées qui rejoignent finalement la veine cave inférieure.

Cette voie est anastomosée par les veines intercostales avec les systèmes mammaires interne et azygos. Le sang veineux peut ainsi regagner la V.C.S. dans le cas où la partie intrapéricardique de celle-ci et l'abouchement de l'azygos sont libres.

Ces quatre grandes voies sont interconnectées. Elles sont toujours toutes les quatre intéressées lorsqu'existe une obstruction de la V.C.S., mais d'une manière très variable. Une ou deux peuvent être beaucoup plus importantes que les autres. Ceci dépend surtout, nous l'avons vu, du siège de l'obstruction par rapport à l'abouchement de l'azygos.

On s'explique ainsi la possibilité de syndromes d'obstruction complète de la V.C.S. absolument latents cliniquement, c'est-à-dire sans circulation collatérale sous-cutanée et sans signes fonctionnels, tels qu'œdème et cyanose. (BARIETY)

Seule, l'angiographie permet de les découvrir et de montrer le très grand développement d'une ou deux voies de circulation profonde.

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE

L'expérimentation peut facilement reproduire un syndrome de la V.C.S. par ligature ou clampage de ce vaisseau, mais évidemment seuls des syndromes aigus sont reproduits ainsi.

C'est le tableau qui, chez l'homme, est réalisé par le clampage total de la V.C.S. Ce clampage n'a pas de retentissement physiopathologique chez un sujet dont la circulation collatérale était auparavant développée. Dans les autres cas, ses conséquences ont toujours effrayé les chirurgiens. Certes, en présence d'une plaie opératoire de la V.C.S., il est préférable de pratiquer la réparation grâce à un clamp posé latéralement. Mais l'expérimentation animale, en reproduisant des syndromes aigus de la V.C.S., a eu le mérite de prouver la possibilité, pour une durée limitée, d'un clampage total.

Dès 1934, CARLSON, expérimentant chez le chien, avait montré la possibilité de la ligature de la V.C.S. au-dessus de l'azygos. Mais les deux chiens dont l'azygos avait été comprise dans la ligature, moururent quelques minutes après.

STRABERGER a repris récemment une expérimentation semblable : la mort est inévitable si la ligature est posée sur la veine cave au ras de l'oreillette.

ANDREASSEN montrait même la possibilité de la ligature des deux veines caves, avec une survie du chien de 10 minutes, pourvu que l'azygos soit respectée.

L'impossibilité du clampage de la Veine Cave Supérieure au-dessous de l'azygos était donc considérée comme absolue.

Cependant, JARVIS, au cours d'une pneumonectomie droite, lia par erreur la Veine Cave Supérieure. Il ne s'en aperçut qu'après 15 minutes. L'azygos avait été liée et coupée auparavant au cours de l'intervention.

Il entreprit la réparation qui dura 42 minutes. Le clampage avait donc duré 57 minutes. L'opéré semblait le tolérer assez bien, il mourut 30 heures après en insuffisance respiratoire.

Etonné de cette relative tolérance, JARVIS entreprit une étude expérimentale pour étudier les conséquences physiopathologiques du clampage de la V.C.S. au-dessous de l'azygos.

Dans une première série de six chiens, l'obstruction complète permanente de la V.C.S. au-dessous de l'azygos fut réalisée par section et suture. Elle entraîna la mort de quatre chiens entre 6 et 18 heures après l'opération. Il y eut deux survivants, ils avaient une cyanose modérée de la langue, mais des signes cérébro-médullaires importants, notamment une paralysie flasque des extrémités.

Dans une deuxième série de six chiens, la même obstruction fut réalisée mais par clampage temporaire. Le clamp fut enlevé au bout de deux heures.

Un des chiens mourut de fibrillation ventriculaire au relâchement brutal du clamp.

Deux autres moururent d'atelectasie pulmonaire 8 et 18 heures après l'opération.

Les trois autres restèrent sans aucun trouble.

On pratiqua une prise de pression peropératoire :

1.- DANS LA V.C.S.

Dès le clampage, la pression augmenta rapidement pour rester ensuite en plateau à une valeur deux à trois fois plus élevée que la normale.

2.- DANS L'OREILLETTE DROITE

La pression était pratiquement inchangée.

3.- DANS L'AORTE

Il existait une légère baisse de la pression aortique pendant le clampage.

L'électrocardiogramme ne montra aucun trouble du rythme pendant toute la durée de l'opération.

Une phlébographie fut faite après 15 minutes de clampage. Elle montra le retour veineux par l'azygos et la veine cave inférieure.

Au total, les réalisations expérimentales de syndromes aigus de la V.C.S. permettent de penser :

- qu'il serait possible et sans grand danger de clamer la V.C.S. au-dessus de l'azygos.
- qu'à l'extrême rigueur même chez un sujet dont la circulation collatérale n'est pas développée, on pourrait clamer la V.C.S. au-dessous de l'azygos pendant un temps suffisant pour pratiquer une suture ou une anastomose.

CLINIQUE

- Le D E B U T :

Le Début est habituellement progressif : c'est le cas de la plupart de nos observations. Les veines de la face et du cou sont turgescents. Le malade est obligé de changer la taille de ses cols de chemise.

Lors des efforts, surtout lorsqu'il se penche en avant, le visage devient rouge et cyanique.

Peu à peu, les symptômes se complètent.

Chez d'autres malades, le début est étonnamment brutal.

LEMARIEY et MULLER, SOULAS ont récemment rapporté des cas où le Syndrome de la V.C.S. s'était constitué subitement dans la nuit.

Nous avons aussi observé une telle éventualité dans quatre de nos observations où les premiers signes étaient brusquement apparus au cours d'un effort.

Il existe enfin des obstructions incomplètes ou même complètes totalement latentes au début ou même pendant toute leur évolution.

C'est l'angiographie seule qui permet de les découvrir.

BARIETY explorant ainsi 16 malades atteints de tumeur du médiastin sans aucun signe de compression veineuse, trouva 3 sténoses partielles et 1 compression totale de la Veine Cave Supérieure.

JORDAN, BARIETY et CHOUBRAC, BRIGGS ont publié des observations semblables de sténoses complètes absolument latentes.

- Les S Y M P T O M E S :

La triade caractéristique est bien classique :

oedème) de la tête, du cou et des membres supérieurs
cyanose)

circulation collatérale.

En fait, ces trois symptômes sont réunis dans moins d'un tiers des cas, aucun n'étant constant.

Il existe d'autres symptômes fréquemment observés : toux, dyspnée, épanchements pleuraux, hémoptysie, bourdonnements d'oreille, vertiges, convulsions jacksoniennes ou généralisées. Ils sont souvent dus à l'obstruction cave supérieure, mais pour certains, parfois, aussi en rapport avec la lésion causale.

L'OEDEME

C'est le premier signe dans un tiers des cas rapportés par HUSSEY.

L'oedème est dit "en pélerine" car il s'étend à la face, au cou, aux membres supérieurs et parfois à la paroi thoracique.

Il est souvent plus marqué le matin, la position couchée, pendant plusieurs heures augmentant habituellement ce symptôme.

Cet oedème est dû à l'élévation locale de la pression hydrostatique dans les veines et les capillaires.

Mais RICE fait intervenir aussi un autre facteur. Il existerait une rétention d'eau et de sodium et pas seulement dans le territoire cave supérieur.

L'expérimentation et l'étude d'un cas clinique aurait montré que l'élévation de la pression veineuse périphérique après constriction d'une veine majeure comme la V.C.S. ou la V.C.I. conduit à une augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium. Peu à peu, la fonction rénale revient à la normale à la suite du développement de la circulation collatérale. On ignore le mécanisme de ce trouble fonctionnel rénal passager.

LA CYANOSE

La cyanose, signe propre du Syndrome C.S., doit être distinguée de celle qui peut être due à la maladie causale.

La cyanose de l'obstruction cave est limitée au territoire drainé par cette veine, elle s'arrête parfois assez nettement au niveau des clavicules formant le classique "Collier de STOKES". Elle a une nuance rougeâtre particulière.

Elle est due au ralentissement circulatoire et à l'augmentation de la proportion du sang désaturé, mais aussi à la distension des capillaires et au développement du réseau veineux sous-cutané.

LA DILATATION DES VEINES SUPERFICIELLES

La dilatation des veines superficielles est le symptôme le plus fréquent; il manque parfois même lors d'obstructions complètes.

Les veines sont distendues, saillantes, bleutées, visibles parfois sur le front mais surtout au cou où les jugulaires externes sont turgescentes.

Un lacis veineux est noté au niveau de la ceinture scapulaire et sur la partie supérieure du thorax.

Dans les cas où l'obstruction est localisée au niveau ou au-dessous de l'azygos, il existe, en outre, un énorme développement veineux sous-cutané thoraco-abdominal. Ces veines sont disposées verticalement :

soit paramédianes : anastomose des veines mammaires externes et épigastriques;

soit latérales : anastomose des veines mammaires externes et sous-cutanées abdominales.

La compression de ces troncs veineux augmente la cyanose et le gonflement de la face et du cou.

A la décompression, on voit nettement le remplissage se faire de haut en bas, indiquant ainsi la direction du courant sanguin.

Ces trois symptômes augmentent lors de l'effort et surtout dans la position couchée ou l'inclinaison du tronc en avant.

C'est un signe que nous avons constamment retrouvé mais qui, chez certains malades, atteint une intensité extrême.

Un malade de SCANNELL ne pouvait supporter la position couchée plus de quelques secondes.

Un malade de HANLON devait rester constamment "tout droit".

Plusieurs de ceux que nous avons observés ne pouvaient pas ramasser un objet situé un peu bas, ni lacer leurs chaussures. Le moindre effort leur était impossible.

Une sensation de gonflement, de plénitude thoracique et céphalique est fréquemment décrite par les malades.

LA DYSPNEE est parfois due à la lésion causale, mais ALTSCHUDE pense que l'augmentation de la pression et la stase au niveau des centres respiratoires est capable de produire une dyspnée centrale à type de polypnée.

LA TOUX est fréquente, elle peut être due à un oedème des voies respiratoires.

LES HEMOPTYSIES ne sont pas rares.

Pour FRIEDBERG, elles sont souvent causées par les dilatations variqueuses des veines des parois bronchiques.

L'endoscopie nécessiterait une certaine prudence.

LES EPANCHEMENTS PLEURAUX

Bien entendu, la plupart des épanchements pleuraux sont en rapport avec la maladie qui provoque l'obstruction cave.

Mais il existe certains épanchements, souvent unilatéraux, directement en rapport avec l'hyperpression veineuse des territoires azygos et intercostaux (HUSSEY).

AUTRES SYMPTOMES

Un oedème pharyngé ou laryngé, une certaine exophtalmie, avec dilatation veineuse à l'examen du fond d'oeil, sont signes plus rares. Le glaucome a été signalé (ALFANO).

La céphalée, la somnolence, les bourdonnements d'oreille sont habituels.

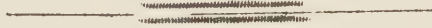
Un des malades dont nous rapportons l'observation subit, à cause de ses bourdonnements d'oreille, une intervention, sans résultat d'ailleurs.

Parfois même surviennent des convulsions généralisées ou localisées, des vertiges, des syncopes. Chez les malades où la cause d'obstruction est une tumeur maligne, il faut se garder de rapporter trop vite ces symptômes à une métastase cérébrale. Ces manifestations d'origine centrale seraient, selon ALTSCHULE, dues à l'hyperpression et à la stase intracérébrale.

Elles s'observent surtout dans les cas d'obstruction à installation rapide. Elles sont provoquées habituellement par la position inclinée en avant, c'est le signe de la bêche de SORIANO et AMALTER.

Ainsi, dans une de nos observations, le premier symptôme fut un vertige récidivant avec sensation d'obnubilation lorsque le malade se penchait pour ramasser des légumes.

Un autre de nos malades avait une syncope à la moindre inclinaison du tronc en avant.



LA PRESSION VEINEUSE

La pression veineuse est élevée dans les territoires drainés par la V.C.S. alors qu'elle est à un chiffre normal dans les territoires cave inférieure.

VILLARET, en 1930, avait particulièrement bien établi ce fait.

LIAN et ABAZA ont, en outre, montré la dissociation existant entre la pression veineuse au membre supérieur élevée et la vitesse de circulation mesurée grâce à la "Décholine" pratiquement normale ou peu augmentée.

La pression veineuse, chez le sujet sain, est autour de 12 cm d'eau, elle s'élève rapidement à deux, trois fois la normale et reste alors en plateau chez les sujets atteints d'obstruction de la V.C.S.

Sur 34 cas rapportés par HUSSEY, elle était, dans 12 cas, supérieure à 40 cm; dans 20 cas supérieure à 30 cm, et inférieure à ce chiffre dans deux cas seulement.

Elle augmente nettement à l'effort. On peut facilement le mettre en évidence par le test de HUSSEY : le malade ouvre et ferme la main pendant une minute. Chez un sujet normal, cette manoeuvre n'augmente pas ou peu la pression veineuse. S'il existe un syndrome de la V.C.S., une élévation notable se produit promptement.

La pression sur le foie à travers la paroi ne provoque pas de reflux hépatojugulaire et devrait rester sans effet sur la pression veineuse au membre supérieur.

En fait, cette pression sur la paroi et sa transmission au diaphragme peuvent gêner la circulation collatérale et se traduire par une augmentation de la pression veineuse.

Il existe un effet paradoxal des mouvements respiratoires sur la pression veineuse dans les obstructions caves.

Chez le sujet normal, la pression veineuse baisse pendant l'inspiration et s'élève pendant l'expiration par augmentation de la pression intrathoracique.

En cas de syndrome de la V.C.S., au contraire, la pression veineuse s'élève à l'inspiration et baisse à l'expiration, l'augmentation de la pression intrathoracique ayant pour effet de gêner le retour du sang veineux par les voies collatérales.

La striction de la base du thorax par un bandage, en comprimant les voies collatérales superficielles, provoque aussi une élévation de la pression veineuse.

Comme l'a montré HITZIG, ces deux effets sont surtout nets lorsque l'embouchure de l'azygos est intéressée par l'obstruction. Dans ce cas, en effet, la voie du retour veineux est essentiellement constituée par les réseaux superficiels.

L'effet respiratoire paradoxal et la manoeuvre de la striction de la base du thorax pourraient être à la rigueur des tests pour le diagnostic de localisation.

En fait, le chiffre de la pression veineuse au membre supérieur n'a de valeur que s'il est comparé :

1.- au chiffre obtenu au membre opposé pour distinguer l'obstruction cave supérieure de celle d'un seul des troncs innominés. Dans les syndromes cave supérieure, les chiffres sont sensiblement égaux, un peu plus élevés parfois d'un côté si l'obstruction, outre la V.C.S. se développe aussi sur les gros affluents d'un des troncs innominés.

2.- au chiffre de la pression veineuse des membres inférieurs : c'est là l'élément diagnostic essentiel et ce gradient a plus de signification que le chiffre absolu de la pression veineuse au membre supérieur.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Devant un syndrome cave supérieure, l'examen radiologique standard, les coupes du médiastin de face, de profil et même des tomographies horizontales, parfois une pneumo-médiastinographie sont demandés.

Ces examens sont d'un intérêt majeur pour le diagnostic d'une tumeur causale. Mais, seule, l'angiographie met en évidence les signes radiologiques propres du syndrome d'obstruction cave.

Sur les radiographies standard, il est exceptionnel de découvrir des traces d'usure costale par des veines intercostales dilatées, comme l'a vu MONTUSCHI.

Selon SIAUBER, on pourrait, sur des clichés de face ou en oblique antérieure droite, mettre en évidence la dilatation de la veine azygos, et la distinguer d'une ombre tumorale, grâce à certaines manoeuvres respiratoires.

L'ombre radiologique de l'azygos dilatée augmente lors de la tentative d'inspiration à glotte fermée (Manoeuvre de MÜLLER) et diminue sur le cliché pris lors de la poussée expiratoire sur glotte fermée (Manoeuvre de VALSALVA).

L' A N G I O G R A P H I E

TECHNIQUE :

A.- PRODUITS DE CONTRASTE

A l'heure actuelle, il faut préférer à la diodone les produits triodés (Vasurix 50).

La quantité nécessaire est variable selon la technique utilisée. En fait, pour obtenir une bonne opacification, il faut injecter de 1.2 à 1.5 cm³ par kilog de poids.

Les sujets présentant des épreuves rénales perturbées seront éliminés.

Les tests cutanés aux produits iodés sont toujours pratiqués. Ils n'ont cependant pas une très grande valeur.

On ne tiendra compte que d'une réaction extrêmement positive.

B.- TECHNIQUE D'INJECTION

La plupart des auteurs pratiquent l'injection d'un seul côté par ponction veineuse superficielle au pli du coude.

Cette technique nous paraît insuffisante.

VEAL l'a d'ailleurs fortement critiquée. La pression veineuse étant très forte dans les veines intrathoraciques, le produit risque de filer dans les voies collatérales et de n'opacifier que très médiocrement la V.C.S.

L'arrivée du flot sanguin par l'autre tronc innominé peut créer des images fausses ou peu visibles.

Pour pallier à ces inconvénients, on peut :

1.^{ère} Pratiquer l'injection "au plus près" de la V.C.S., afin d'éviter au maximum la fuite vers les collatérales.

Certains font l'injection par la jugulaire externe :

- soit par ponction transcutanée,
- soit par dénudation (WEISS).

AUBANIAC a proposé la ponction de la veine sous-clavière au-dessous de la clavicule.

Nous avons utilisé un cacheter poussé jusqu'à proximité de l'obstruction, il permet une angiographie élective avec peu de produit de contraste.

Le cathéter peut être introduit par dénudation de la jugulaire externe (VEAL) ou d'une veine superficielle du bras (ANDERSEN).

2.- On peut aussi faire une injection simultanée des deux côtés. GVOGDANIC a insisté sur cette technique qui permet d'obtenir une très bonne opacification et une sûreté topographique très grande pour juger de l'extension de l'obstruction sur les deux troncs innommés.

Mais cette double injection simultanée est techniquement difficile à réaliser.

3.- Aussi la technique qui paraît la plus simple et la plus constante dans ses résultats, est-elle d'injecter une quantité importante de produit (1.2 à 1.5 cm³ par kilog de poids) sous une forte pression.

Il est nécessaire de faire une dénudation de veine superficielle au pli du coude pour pouvoir utiliser un trocard très large (3 millimètres de diamètre).

Une seringue spéciale permet une poussée automatique injectant le produit sous une pression de 6 kg/cm².

Une quantité égale de serum physiologique est injectée immédiatement et pousse la colonne opaque.

La poussée automatique n'est pas indispensable, mais elle assure la constance des résultats.

Grâce à cette technique, la colonne opaque se mélange très peu au sang veineux et le contraste est excellent. L'important reflux collatéral permet, grâce aux anastomoses, une bonne opacification du tronc innommé opposé, même s'il est obstrué dans sa partie

distale. On pallie ainsi au fait de n'injecter directement qu'un seul côté.

C.- PRISE DES CLICHES.-

Ce sont les images de la première à la sixième seconde qui sont intéressantes.

Les clichés sont pris en série, grâce à un changeur rapide de cassette permettant d'obtenir deux clichés par seconde ou mieux encore grâce à un seriographe.

Certaines installations permettent en outre la prise simultanée de clichés de face et de profil.

D.- L'ANGIOGRAPHIE PROXIMALE

Lors des obstructions complètes, si l'on veut une précision sur l'étendue exacte de celle-ci vers le bas, il est nécessaire de pratiquer une angiographie proximale cave comme l'ont fait ANDERSEN ainsi que BALLON.

Cette opacification est réalisée grâce à un cathéter introduit par la veine saphène interne ou la fémorale superficielle. On peut ainsi savoir si l'on dispose d'un segment libre de la veine cave pour y faire l'anastomose inférieure lorsqu'on envisage une greffe de substitution.

Dans les cas où un anévrysme aortique est suspecté comme cause du syndrome, cette opacification par le système cave inférieure est la seule manière de réaliser une angiocardioraphie et d'opacifier la poche anévrysmale (JACOBS).

- IMAGES OBTENUES :

1.- IMAGE NORMALE

L'opacification de la V.C.S. est obtenue une seconde après l'injection faite au pli du coude droit.

Une seconde plus tard, si elle est faite à gauche, la veine se vide normalement très rapidement vers la 3ème ou 4ème seconde.

Elle a l'aspect d'une opacité allongée ne présentant aucun accident notable. Elle est de calibre plus ou moins large selon les sujets. Elle forme un canal régulier du carrefour des veines innommées jusqu'à l'oreillette qui la prolonge sous forme d'un renflement ovalaire. Elle est normalement située au bord droit de la colonne vertébrale sur le cliché de face.

Chez le sujet sain, il n'existe aucun reflux dans les veines jugulaires ou dans les divers affluents.

2.- ARTEFACTS

Ils sont fréquents (OLIVIER).

Les lacunes de dilution : elles sont provoquées par la dilution du liquide de contraste à cause de l'afflux collatéral. Elles sont favorisées par la vitesse et le volume insuffisant du produit opaque.

C'est pour les faire disparaître qu'il est préférable d'injecter simultanément les deux bras ou mieux de faire une injection de volume suffisant, poussée très rapidement comme nous l'avons décrit.

Prise trop précoce des clichés : elle est responsable de certaines erreurs d'interprétation, si le cliché est pris alors que la tête de la colonne opaque se trouve encore dans la sous-clavière ou le tronc innommé.

C'est dire l'intérêt des clichés en série.

3.- IMAGES D'OBSTRUCTION CAVE SUPERIEURE

L'angiographie permet de distinguer obstruction incomplète ou complète.

OBSTRUCTION INCOMPLETE.-

La veine se rétrécit de calibre parfois sur une étendue limitée, ailleurs, il s'agit d'une sténose étendue. En outre, elle est déplacée latéralement.

Dans certains cas, il existe une image polypôïde (STEINBERG, CICERO).

Cet aspect est rare mais très évocateur d'envahissement malin.

Nous avons rencontré chez un malade une telle image d'obstruction incomplète avec aspect polypoïde, l'exploration a révélé un thymome malin inextirpable.

Dans tous les cas, même si le rétrécissement du calibre de la V.C.S. est très discret ou s'il existe seulement un simple refoulement, on note toujours un reflux important dans un réseau collatéral hypertrophié (ISRAEL et coll.)

OBSTRUCTION COMPLETE

La colonne opaque est complètement arrêtée par un obstacle dont on peut préciser exactement la topographie.

La forme de l'obstacle évoque parfois le mode d'obstruction :

- diminution régulière et progressive de calibre suggérant la compression,
- arrêt net évoquant la thrombose, surtout s'il n'existe aucune image tumorale au voisinage.
- aspect polypoïde que nous avons rencontré une fois qui évoque l'envahissement néoplasique.

Chez le malade présentant cette image, il s'agissait d'un thrombus colonisé par des cellules cancéreuses.

L'angiographie ordinaire et l'angiographie inférieure associées permettent de préciser exactement l'étendue de l'obstruction vers le bas et vers les deux troncs innominés.

Si l'on envisage un traitement chirurgical, cette précision topographique est indispensable pour prévoir la tactique opératoire.

L'angiographie permet enfin l'étude du retour collatéral.

Les veines mammaires internes et diaphragmatiques supérieures, surtout à gauche, nous ont paru être habituellement les voies les plus développées.

Sur les clichés les plus tardifs, il est parfois possible de saisir le remplissage de l'oreillette droite par l'azygos ou par la veine cave inférieure.

Les renseignements diagnostiques et topographiques fournis par l'angiographie sont donc essentiels.

Nous avons déjà dit la découverte fréquente par cet examen d'obstructions latentes de la veine cave supérieure.

L'angiographie est encore un des seuls critères solides de l'efficacité d'un traitement pour obstruction cave supérieure.

ROSWITT l'a pratiquée avant et après des traitements radiothérapeutiques pour tumeur maligne et a pu juger ainsi de leur action.

Après un traitement chirurgical, l'amélioration fonctionnelle n'est pas un critère suffisant. L'angiographie doit être faite au bout de quelques semaines, ou mois, avant de pouvoir parler de succès thérapeutique.

EVOLUTION - PRONOSTIC

Il est bien évident que l'évolution et le pronostic dépendent essentiellement de la maladie causale et non du syndrome cave supérieure lui-même.

En général, l'établissement d'une circulation collatérale réalisant une suppléance efficace se traduit par la diminution progressive des signes fonctionnels.

Cette médiation spontanée se voit même lors de tumeurs malignes.

OBSERVATION n° 13

(Service du Pr. MATHEY)

M. OFF ... Roland, 44 ans.

Syndrome de la V.C.S. à début très brusque alors que le malade se penchait en avant pour ramasser des légumes :

Œdème, cyanose de la face, du cou et de la moitié supérieure du thorax, sensation de striction thoracique, vertiges.

Les troubles iront en régressant les jours suivants, sauf lorsque le malade se penche en avant, ils réapparaissent alors.

A L'EXAMEN :

Discrète circulation collatérale à la base du thorax au-dessus du creux épigastrique.

Découverte d'un ganglion sus-claviculaire droit.

Pression veineuse : 34 cm d'eau.

EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Tumeur du médiastin haute et antérieure.

DOUBLE PHLEBOGRAPHIE par cacheter : arrêt du liquide de contraste à gauche sur le tronc innominé juste après la veine mammaire interne qui s'injecte à contre-courant, ainsi que la diaphragmatique supérieure, à droite au-dessous du confluent de Pirogoff.

La Biopsie du ganglion sus-claviculaire révèle un épithélioma anaplasique de type malin.

La découverte de cette extension cervicale contraindiquait toute tentative opératoire à visée curatrice.

Quant au problème palliatif, il ne se posait pas, étant donné le peu de gêne ressentie par le malade, les signes fonctionnels diminuant peu à peu spontanément.

Pour les syndromes d'obstruction cave de cause bénigne, on connaît des survies extrêmement longues. L'un de nos malades présentait un S.Q.S. depuis vingt ans.

OBSERVATION n° 21

(Service du Pr. SOULIE)

M. JAC... Robert, 43 ans

En 1929 : Episode baptisé "Pleurite" du sommet droit.

En 1931-1932 : apparition très progressive d'un gonflement du cou.

Depuis un syndrome de la veine cave supérieure, d'ailleurs modéré, s'est peu à peu développé.

Il existe une circulation collatérale cavo-cave thoracoabdominale importante.

En 1953 : Angiographie. Arrêt de la diodone sur la V.C.S. à 4 cm en avant de l'oreillette droite. Dérivation par une veine mammaire interne gauche extrêmement développée.

On discute le processus causal : Médiastinite fibreuse, peut-être tuberculeuse à cause de l'épisode initial, ou thrombose.

L'obstruction cave bien supportée depuis vingt ans ne nécessite évidemment aucun traitement chirurgical.

Les exemples de survie aussi longue ne sont pas tellement rares.

BLASINGAME a rapporté le cas d'un sujet atteint d'une thrombose ancienne, mort à 93 ans.

RENBOURN a observé un autre malade dont le S.C.S. datait de 50 ans. Il ne présentait aucun signe fonctionnel.

Un malade de Mac CORD est mort 50 ans après le début de l'obstruction cave.

Les malades de ROSE, d'ALBANY, de GLUSHIEN et MANSUY étaient en vie respectivement après 25 et 36 ans d'obstruction cave supérieure.

Et même dans un cas rapporté par Mac INTIRE et STYKES, l'obstruction située au-dessous de l'azygos, comme le prouvait l'angiographie et l'intervention chirurgicale, était supportée, bien qu'assez mal depuis vingt ans.

Parfois, au contraire, l'obstruction cave supérieure est très mal tolérée.

Les facteurs de gravité classique sont :

- le siège de l'obstruction intéressant l'azygos,
- l'absence de développement de la circulation collatérale
- la rapidité d'apparition.

Au maximum, c'est le syndrome aigu par obstruction brutale dont l'évolution est habituellement fatale, la circulation collatérale n'ayant pas le temps de se développer.

Le syndrome débute alors par l'oedème, la cyanose dans le territoire cave supérieure et une dyspnée extrême.

L'oedème peut s'accompagner de douleurs faciales, de céphalées, de suffocation, de dysphagie. On observe des signes centraux : somnolence, syncope, convulsions, l'évolution se fait rapidement vers la mort.

Dans d'autres cas, le S.C.S. est mal supporté, bien que le début n'ait pas toujours été aigu.

Mais les symptômes, au lieu de régresser, s'aggravent régulièrement pour devenir insupportables.

Certains malades ne peuvent faire le plus léger effort. La moindre inclinaison en avant provoque une syncope, ils réclament une solution chirurgicale.

Dans la statistique d'OCHSNER, la mort du fait même du S.C.S. est survenue dans 88 % des cas causés par une médiastinite et 74 % des cas causés par une thrombophlébite primaire.

En l'absence d'amélioration spontanée ou par des traitements médicaux, l'intervention chirurgicale est donc une indication logique lors de ces obstructions cave de cause bénigne.

Cependant, chez certains malades où la cause est un tumeur maligne, le S.C.S. atteint une telle intensité que la mort survient de son propre fait.

OBSERVATION n° 4

(Service du Dr BROCARD)

Monsieur LAN.

En Décembre 1953, apparition d'une dyspnée accompagnée de toux.

En Août 1954, syndrome d'obstruction cave supérieure, avec cyanose et oedème de la face et du cou très importants.

Pression veineuse : 51 cm d'eau.

Radiographie : Image tumorale hilair droite.

La mort survient 12 jours après l'apparition du S.C.S. dans un tableau comateux sans troubles dyspnéiques importants.

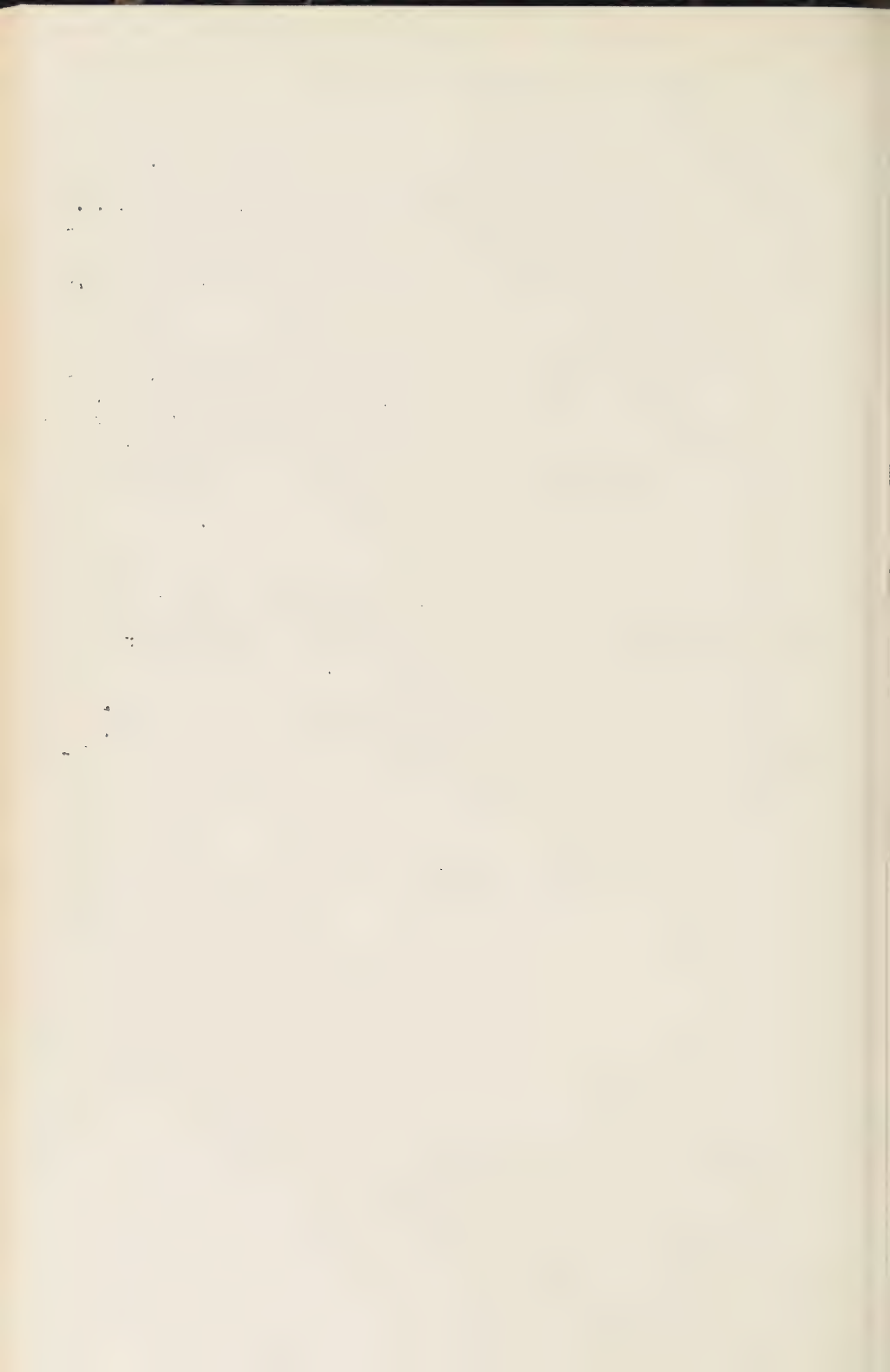
On soulève l'hypothèse d'une métastase cérébrale devant ces signes centraux.

Vérification : Il existe une tumeur au niveau du hile droit, englobant la bronche lobaire supérieure, atteignant la lobaire moyenne. Les bronches sont rigides, mais sans ulcération ni bourgeons. Cette tumeur s'est développée en avant du pédicule pulmonaire droit atteignant la Veine Cave Supérieure qu'elle enserre sur les 3/4 de sa circonférence.

L'aspect du cerveau est normal à la coupe.

Lors de certaines tumeurs malignes, les symptômes d'obstruction cave atteignant une intensité extrême et prennent le devant du tableau, si bien qu'un traitement chirurgical à titre palliatif après échec de la radiothérapie peut être indiqué.

De même que l'on pratique une gastroentérostomie pour soulager les malades porteurs d'une sténose pylorique cancéreuse, il n'est pas illogique d'établir un pontage entre le système cave supérieure et l'oreillette droite.



TRAITEMENT

MÉTHODES DE TRAITEMENT

TRAITEMENTS MÉDICAUX

Les traitements médicaux ne méritent pas qu'on s'y arrête.

Nous ne nous étendrons pas sur les traitements symptomatiques : saignée, diurétiques mercuriels, ponction lombaire (CALKINS), A.C.T.H.

Dans certains cas, on peut agir sur une médiastinite syphilitique par un traitement spécifique.

De même, les traitements antibiotiques ont donné de bons résultats lors de médiastinites tuberculeuses. (LYONS, STOREY)

Sur 3 de ces malades ainsi traités par PINCHON, deux furent guéris, un très amélioré et le traitement était encore en cours au moment de la publication de sa thèse.

Lors des thrombophlébites, les anticoagulants permettent probablement l'arrêt de la progression de la thrombose. C'est là, semble-t-il, toute l'action qu'on peut en attendre.

Dans deux de nos cas traités par le tromexane, l'amélioration discrète qui est apparue peu à peu coïncidait avec le développement de la circulation collatérale et non avec l'institution du traitement.

RADIOTHÉRAPIE

Sur beaucoup de tumeurs malignes, la radiothérapie, le plus souvent faite à titre seulement palliatif, produit une atténuation ou même une disparition du syndrome d'obstruction cave.

Deux de nos malades virent leurs signes fonctionnels s'atténuer considérablement; chez trois autres, ils disparurent complètement.

OBSERVATION n° 16 (Service du Dr BROCARD)

Monsieur PRA ... Ernest, 59 ans

En Juin 1954, survient une hémoptysie.
On découvre une image ganglionnaire du hile droit.

La bronchoscopie montre un élargissement de l'éperon entre la lobaire inférieure et le tronc intermédiaire.

L'aspiration et l'étalement ne découvrent aucune cellule cancéreuse.

En Décembre 1954, apparition d'un syndrome de la V.C.S.

On pense à une tumeur lymphatique.

La biopsie d'un ganglion axillaire est négative.

On pratique, en Janvier 1955, un traitement radiothérapique, en trois semaines, le syndrome de la V.C.S. disparaît presque complètement.

Le malade meurt en Décembre 1955 chez lui. On ne peut pratiquer d'autopsie.

OBSERVATION n° 7 (Service du Dr BROCARD)

Monsieur MET ... Francis, 51 ans.

Cancer du lobe supérieur droit découvert à l'occasion d'une radioscopie systématique en Janvier 1956

La bronchoscopie permet une biopsie : Epithelioma malpighien atypique.

En mars 1957, apparition de signes d'obstruction cave supérieure.

En mai 1957, on commence le traitement radiothérapique qui amène la disparition du syndrome cave supérieure.

Le malade est revu en Juillet 1957. Aucun signe cave supérieure n'est réapparu.

OBSERVATION n° 11 (Service du Dr BROCARD)

Monsieur HAR ... Bernard, 46 ans

En Juin 1952, apparition d'une dyspnée d'effort, puis, brusquement, d'un gonflement de la face et du

cou. On découvre une opacité médiastinale droite.

Une bronchoscopie permet de biopser un Epithélioma bronchique.

Le traitement radiothérapique donne une nette amélioration des signes fonctionnels du S.C.S. mais une rechute survient deux mois après.

OBSERVATION n° 1

(Service du Pr MATHEY)

Monsieur DON ... A. 36 ans

L'apparition d'un syndrome de la V.C.S. fait pratiquer un examen radiologique. On découvre une image dense coiffant le coeur, débordant surtout à droite, de siège rétro-sternal.

La pression veineuse est 34 cm d'eau au membre supérieur.

L'angiographie montre un rétrécissement de la partie basse de la V.C.S. avec image lacunaire polypoïde.

En avril 1952, intervention exploratrice par sternotomie médiane. La tumeur est inextirpable.

L'examen anatomo-pathologique de la biopsie répond : thymome ou thymoépithéliome.

On fait un traitement radiothérapique.

Le malade est revu en mars 1956 avec un bon état général. Le syndrome cave supérieure a complètement disparu.

OBSERVATION n° 3

(Service du Dr BROCARD)

Monsieur RU ... André, 48 ans

Découverte d'une opacité sus-hilaire droite, lors d'un examen systématique.

La bronchoscopie révèle un épithélioma indifférencié de la lobaire supérieure droite.

Apparition, deux mois après le premier examen, d'un syndrome de la V.C.S.

Le traitement radiothérapique amène la disparition rapide et complète des signes d'obstruction cave.

ROSWITT, ne se fiant pas seulement à la disparition des signes fonctionnels après radiothérapie, a pratiqué des angiographies avant et après le traitement chez huit de ses malades.

Il a pu constater par cet examen l'efficacité de la radiothérapie.

SZUR a insisté, lui aussi, sur l'efficacité rapide de ces traitements à titre appliatif.

Sur 107 malades atteints de cancer bronchique avec S.C.S., il a obtenu : 37 fois la disparition du syndrome d'obstruction, 37 améliorations moyennes, et, chez 33 malades, il n'y eut pas d'amélioration.

Donc : 69 malades avaient tiré bénéfice du traitement.

Il y eut 8 rechutes dans le groupe des sujets qui avaient été seulement améliorés et 5 chez ceux où les manifestations du syndrome avaient complètement disparu après le traitement.

Les doses de radiations recommandées par la plupart des auteurs se situent entre 1.000 et 5.000 r. tumeur au total, à raison de 100 à 250 r. par séance journalière.

Cependant, chez certains malades, le traitement radiothérapique, loin d'apporter une amélioration, semble précipiter l'évolution.

OBSERVATION n° 6

(Service du Dr BROCARD)

Monsieur BCR ... Georges, 58 ans

Cancer à petites cellules du lobe supérieur droit, dont les premières manifestations cliniques remontent à Février 1957.

Un syndrome d'obstruction cave supérieure apparaît en Mars 1957.

Un traitement par la cariolysine amène une grosse amélioration mais les signes d'obstruction cave réapparaissent en Juillet.

On fait alors un traitement radiothérapique; malgré lui, ou peut-être à cause de lui, survient immédiatement une aggravation considérable.

La radiothérapie est arrêtée, la cariolysine reprise.

Mais le malade meurt en Septembre 1957 dans un tableau d'obstruction cave d'une intensité extrême.

CICERO a cité des cas semblables où une sténose complète de la V.C.S. était apparue après roentgenthérapie pratiquée pour des localisations médiastinales de maladie de HODGKIN, lymphome, lymphosarcome. Il semble que se développe un tissu fibreux rétractile, soit dans la tumeur comprimante, soit dans la paroi même de la V.C.S.

A ce propos une de nos observations est fort troublante :

En 1943, à l'occasion d'un épisode d'irritation bronchique s'accompagnant d'asthénie et d'amaigrissement, on découvrit une petite image ovalaire paratrachéale droite. On ignore le diagnostic posé alors, mais un traitement radiothérapique de quinze séances fut pratiqué (doses inconnues).

Au cours de ce traitement, un syndrome cave supérieure apparaît. Il va s'aggraver de 1943 à 1955 de telle sorte qu'une intervention s'avérait nécessaire. Elle fut pratiquée par le Dr SERVELLE qui trouva une oblitération de la V.C.S. mais aucune trace de tumeur.

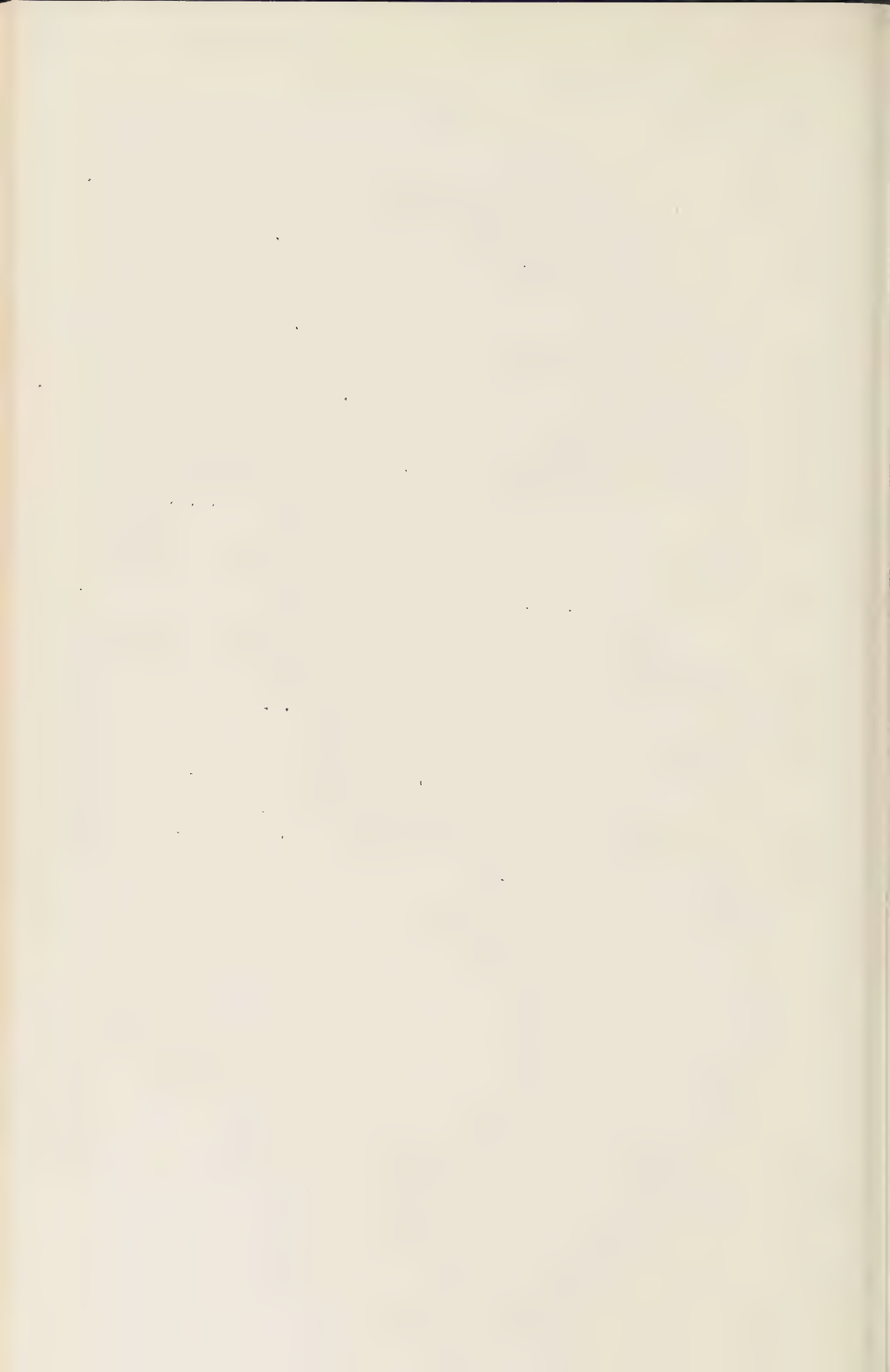
Cette observation est tout à fait semblable à celle d'un des malades opéré par SCANNELL. Il avait subi un traitement radiothérapique pour une masse médiastinale supérieure droite. Immédiatement, la masse disparut, mais un an après apparaissait un S.C.S. sans récurrence de tumeur.

Lors de l'intervention, SCANNELL ne trouva aucun résidu tumoral, la V.C.S. était englobée dans du tissu cicatriciel.

On peut discuter sur la nature exacte de la tumeur initiale dans ces deux cas. Peut-être s'agissait-il de ganglions tuberculeux ? La lymphadénite tuberculeuse est capable à elle seule de provoquer une médiastinite comprimant la V.C.S.

Mais on peut aussi se demander si la radiothérapie n'a pas joué un rôle dans le développement de cette fibrose médiastinale.

Pour SCANNELL, il semble imprudent de pratiquer un traitement radiothérapique médiastinal en l'absence d'une preuve de la malignité de la tumeur.



TRAITEMENT CHIRURGICAL

Avant d'aborder les méthodes chirurgicales, il faut mentionner les classiques dangers de l'anesthésie lors du syndrome cave supérieure.

Il faudrait redouter des ruptures veineuses intra-craïennes au cours de la narcose - en fait, nous n'avons pas trouvé d'exemple de cette complication.

Nous rappellerons aussi la nécessité de respecter, au cours de l'abord chirurgical, les voies collatérales, car elles assurent le retour veineux de la partie supérieure du corps.

METHODES

Nous envisagerons successivement les diverses méthodes de traitement chirurgical de syndrome C.S. - Exérèse de tumeur bénigne - décompression et veinolyse - désobstruction - anastomose azygos auricule - reconstitution par greffe.

1.- L'ABLATION d'une TUMEUR BENIGME :

Cette exérèse suffit à guérir le syndrome cave supérieure.

Nous en avons deux exemples :

OBSERVATION n° 10

(Service du Pr MATHEY)

Monsieur MAD ... Octave, 55 ans

En 1953 : apparition progressive en un an d'un syndrome de la veine cave supérieure à prédominance droite.

Oedème en pélerine, cyanose, circulation collatérale, crachats hémoptoïques.

Radiographie : masse médiastinale se développant vers la droite, comprimant très fortement la trachée et l'oesophage.

Une thoracotomie est décidée.

Intervention : Pr MATHEY en Décembre 1953

Thoracotomie par la 5ème côte avec section des cols de la 4ème et de la 3ème côte.

Exploration : deux lésions distinctes :

- 1.- Une grosse tumeur latéro-trachéale de consistance kystique, atteignant l'apex en haut, débordant en bas au-dessous de la bifurcation trachéale.
- 2.- Une petite tumeur de la grosseur d'une noix dans le lobe supérieur droit.

Enucléation sous-pleurale de la tumeur.

Lobectomie supérieure droite.

Ligature des fémorales.

Lors de l'intervention, on pense à un goître endothoracique dégénéré avec métastase pulmonaire.

Histologie Dr RENAULT : goître adénomateux simple endothoracique de structure bénigne. Tuberculome associé du lobe supérieur droit.

Amélioration considérable après des suites immédiates troublées par un encombrement bronchique important et des oedèmes des membres inférieurs (tromexane)

Le malade, revu en Septembre 1957, présentait un état excellent et aucun signe cave supérieure.

OBSERVATION n° 9

(Service du Pr MATHEY)

Monsieur GRI ... Ernest 60 ans

Goître plongeant avec syndrome de la veine cave supérieure.

Hémithyroïdectomie droite (Dr BINET) : facile grâce au bon jour donné par l'incision

Cervicotomie en demi-cravate droite associée à une sternotomie verticale

Histologie : Kyste simple du corps thyroïde

Suites : En quelques jours, la circulation collatérale de la face antérieure du thorax, de la racine du membre supérieur droit et de la base du cou a disparu.

2.- Les OPERATIONS DECROMPRESSIVES à DISTANCE et les VEINOLYSES :

ERLICH, en 1934, fit une décompression par ablation de plusieurs arcs costaux. Le S.C.S. causé par des adénopathies hodgkiniennes fut amélioré.

OCHSNER, en 1935, réséqua le deuxième cartilage costal et la portion adjacente de la côte et du sternum; par cette voie droite extrapleurale, il libéra une veine cave supérieure engainée dans un bloc de médiastinite. L'amélioration fut nette et vérifiée quatre mois après.

A leur suite, d'autres auteurs tentèrent des interventions décompressives associées ou non à une veinolyse.

GRAY, sur deux cas, eut un seul bon résultat; ERGANIAN, Mac INTIRE et SANCETTA n'eurent que des échecs.

KLASSEN a publié un bon résultat lors d'une péricardite constrictive et un échec lors d'une médiastinite fibreuse secondaire à un traumatisme : une thrombose était associée.

BIKFALVI a tenté trois fois une veinolyse dans des syndromes d'obstruction par médiastinite chronique, il eut deux résultats relativement favorables.

Récemment, une malade de GILLESPIE présentant une médiastinite fibreuse secondaire à une histioplasmose fut guérie par une veinolyse.

Un de nos malades atteint d'une tumeur maligne fut très amélioré par exérèse de la tumeur.

OBSERVATION n° 12

(Service du Pr MATHEY)

Monsieur FIG ... Pierre, 26 ans.

En 1949, à l'occasion d'une radio systématique, découverte d'une masse arrondie située à droite du coeur, juste en arrière de la paroi costale.

En 1955 : apparition d'un syndrome cave supérieure.

Les tomographies après pneumo-médiastin, confirment la présence de la masse, qui s'est beaucoup développée.

En février 1956 : Intervention du Docteur GALEY.

Sternotomie médiane verticale.

Tumeur de la taille d'un pamplemousse qui se clive aisément de la plèvre gauche, mais il existe une très forte adhérence droite qui répond à un envahissement tumoral de la plèvre, du poumon, avec engainement de la V.C.S.

Au cours de la libération du pôle supérieur, blessure rapidement aveuglée du tronc veineux innominé gauche complètement engainé par la masse tumorale.

Ligature de ce tronc.

Ouverture du péricarde : on constate son envahissement par des nodules durs.

La V.C.S. est libre seulement sur 2 cm à sa terminaison.

En raison de cet envahissement, exérèse partielle, en laissant une lame de tissu tumoral au contact de la V.C.S.

1 drain dans la plèvre - 1 drain médiastinal.

Fermeture.

Suites opératoires : amélioration considérable des signes cliniques, oedème du visage et cyanose ont regressé de façon importante.

Une angiographie est pratiquée pour préciser l'état de la V.C.S. Celle-ci apparaît perméable mais on observe : un rétrécissement au-dessous de l'abouchement de l'azygos, une injection rétrograde de la crosse azygos, une persistance de l'opacification des veines du bras avec opacification rétrograde de la veine axillaire, mais pas du système veineux du cou, ni médiastinal.

Il y a donc une stase cave supérieure, mais son interprétation est difficile.

Pas de thrombose.

Envahissement tumoral ou compression simple ?

Examen anatomo-pathologique : Thymome malin

La proposition d'un complément d'exérèse avec prothèse de la V.C.S. est abandonnée au profit d'un traitement radiothérapique.

Au total, s'il existe quelques bons résultats des opérations de compression ou de veinolyse, les échecs sont très nombreux.

BALLON, à propos de la technique d'ERLICH, remarquait qu'elle eut été inapplicable chez un malade dont il avait fait l'autopsie.

Il s'agissait d'un S.C.S. par adénopathie médiastinale, mais le malade mourut de paralysie générale.

A l'autopsie, outre les bandes fibreuses de la médiastinite, il trouva une thrombose organisée.

SANTY et MARION, ayant réalisé une libération de la V.C.S., prirent la pression veineuse dès le temps de veinolyse accompli, elle était de 59 cm d'eau au lieu de 46 avant l'intervention.

La libération étant inefficace, ils tentèrent une greffe de remplacement.

Sans parler d'abandonner complètement les opérations de décompression ou de veinolyse, il faudrait peut-être en contrôler l'effet au cours de l'intervention par la prise de la pression veineuse ou même par une angiographie. Si l'inefficacité est évidente, on pourrait envisager alors une désobstruction ou une reconstitution par greffe.

3.- La DESOBSTRUCTION :

Chez un des malades que nous avons observés, une désobstruction de la veine cave supérieure a pu être réalisée.

OBSERVATION n° 15

(Service du Dr SAUVAGE)

Monsieur FRE ... Jean-Louis, 49 ans.

Début des troubles en Novembre 1955 : léger oedème de la face et du cou.

En Mars 1956, les signes se précisent; gonflement progressif et important de la face et du cou, cyanose à l'effort puis continue, coloration rouge écrevisse du visage, sensation d'étouffement.

En Avril 1956 : il consulte le Pr LEMAIRE, qui l'adresse à l'hôpital Marie-Lannelongue.

Le syndrome de compression de la veine cave supérieure est alors tout à fait typique, oedème de la face et du cou, cyanose permanente, gêne respiratoire interdisant tout effort.

Le malade ne tousse pas, ne crache pas.

La température est à 37°5.

A l'examen, il présente un oedème de la partie supérieure du thorax et du cou s'étendant aux régions scapulaires, c'est un oedème rosé, dur, ne prenant pas le godet.

Il existe une circulation veineuse collatérale sur la face antérieure du thorax importante dans les régions sous-mammaires, plus légère au niveau des creux sus-claviculaires.

On ne trouve pas d'épanchement pleural.

Les bruits du coeur sont normaux, le pouls à 90, la tension à 13/8.

Le reste de l'examen est entièrement négatif, notamment celui des aires ganglionnaires.

La pression veineuse est à 40 cm d'eau et elle augmente après l'effort manuel.

Les examens radiologiques montrent une image d'opacité non homogène paramédiastinale droite supérieure.

Tous les examens biologiques pré-opératoires sont normaux.

Le 28 Avril 1956, une angiographie est pratiquée; elle confirme l'obstruction de la veine cave supérieure. Il existe un aspect lacunaire.

Le 14 Mai 1956, le malade est opéré par le Dr. DUBOST.

Thoracotomie droite sous-mammaire avec resection de la 3ème côte. A l'ouverture du thorax, on trouve toutes les structures médiastinales sus-péricardiques infiltrées, et de dissection très hémorragique.

On ouvre d'emblée le péricarde et l'on constate que la veine cave est thrombosée jusqu'à son abouchement dans l'oreillette : on passe un lac autour de la veine cave intrapéricardique. A sa partie supérieure, la veine cave paraît thrombosée au sommet du dôme pleural : on réussit à la circonscrire par un lac.

Dès lors, après avoir préparé sur l'auricule droit une bourse que l'on utilisera plus tard, on incise la veine cave longitudinalement entre les deux tourniquets d'amont et d'aval.

Un caillot d'aspect cribiforme est extrait du segment proximal de la veine et l'on réussit à ramener une perméabilité satisfaisante du tronc brachio-céphalique droit. Par contre, le tronc brachio-céphalique gauche ne peut être, avec certitude, affirmé perméable.

L'azygos, enfin, donne parfaitement.

Le lac d'amont est alors serré et le doigt introduit dans l'oreillette de manière à éviter toute issue d'un caillot dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

On peut alors repousser le thrombus dans la lumière cave et libérer le segment juxta-cardiaque de la veine.

La phlébotomie est enfin suturée par trois petits surjets.

Il semble alors que le chemin veineux rétabli est parfaitement perméable.

Fermeture de la paroi en trois plans nylon perdu, sur deux drains.

Examen histologique (Dr ROUSSEL) : Certains fragments de caillots sont constitués de fibrine et de globules rouges; d'autres, en revanche, montrent, au milieu du sang, des fragments de tissu malheureusement très nécrotique, constitués de cellules assez claires, très volumineuses revêtant par une architecture nettement définie. Il est fort possible que ces fragments tissulaires appartiennent à une tumeur dont l'identification est difficile en raison de la nécrose, mais qui semble plus appartenir à la série conjonctive qu'à la série épithéliale.

Dans les suites opératoires immédiates, une trachéotomie est nécessaire à cause de l'oxygénation médiocre du malade.

La régression du syndrome cave supérieure est très nette, en quelques jours, la face est décongestionnée, l'œdème thoracique régresse, seul persiste un œdème du membre supérieur.

La pression veineuse est à 18 cm d'eau après l'intervention.

Le malade sort de l'hôpital avec un traitement anti-coagulant.

Il s'agissait donc d'une thrombose de la veine cave supérieure au cours d'une tumeur maligne probablement conjonctive du médiastin.

L'évolution ultérieure confirme ce diagnostic. L'amélioration du syndrome cave supérieure fut très importante.

En Novembre 1956, l'œdème de la face et du cou apparaît seulement de façon transitoire pendant quelques heures.

Mais en Décembre 1956, surviennent des algies cervico-brachiales gauches s'accompagnant d'une hémiparésie du membre supérieur gauche.

On découvre un ganglion de la région axillaire gauche.

Une biopsie est pratiquée. L'examen histologique de ce ganglion montre seulement qu'il est le siège d'une réaction inflammatoire chronique.

L'examen radiologique du thorax montre le développement de la masse médiastinale.

Le malade meurt en Avril 1957. Il n'a pas été possible de pratiquer de vérification anatomique.

Ce cas n'est pas unique.

O'NEILL a pratiqué lui aussi une désobstruction de la V.C.S. pour une thrombose avec obstruction incomplète.

La disparition des symptômes fut immédiate et se maintenait après un an.

Ayant rapporté ce cas au Congrès de MONTREAL, O'NEILL finissait sa communication en concluant qu'il était possible de désobstruer les veines C.S. chez les malades dont l'obstruction était peu étendue, sinon que la greffe était la seule solution.

Les bons résultats de ces deux désobstructions peuvent paraître étonnants lorsqu'on connaît les très fréquentes thromboses itératives après désobstruction d'artère, où règne cependant une pression élevée et un courant rapide.

4.- ANASTOMOSES AZYGOS-AURICULE, AZYGOS-OREILLETTE :

Cette intervention a été réalisée trois fois à notre connaissance.

KLASSEN, en 1951, fit un pontage entre l'azygos et l'auricule droit par greffe veineuse anastomosée grâce à un tube de Blakemore.

Cinq mois après, la phlébographie montrait la perméabilité du greffon, mais la circulation collatérale avait continué à se développer.

ANDERSEN, chez une enfant de neuf ans, put réaliser l'anastomose directe entre l'azygos et l'oreillette. Le résultat fut excellent et se maintenait deux ans après.

KAY a réalisé la même intervention après un succès immédiat, puis un retour progressif à la pression veineuse préopératoire.

Le malade mourut quatre mois après l'intervention, l'anastomose était thrombosée.

Nous rapprocherons de ces anastomoses azygos-auricule l'intervention qu'ont réalisée SANTY et MARION : anastomose de la veine mammaire interne à l'auricule. Il y eut immédiatement une amélioration clinique, mais l'angiographie, deux mois après, révélait une thrombose.

Il est difficile de tirer argument de trois cas. Il semble cependant que la réimplantation de l'azygos dans l'auricule, dans les quelques cas où elle est réalisable, soit moins aléatoire qu'une greffe.

C'est du moins l'opinion de SAMSON qui, pour se ménager cette possibilité, préfère comme voie d'abord la thoracotomie postérolatérale à la médiastinotomie antérieure.

5.- La RECONSTITUTION par GREFFE :

La réalisation humaine de reconstitution par greffe de la V.C.S. fut précédée par d'importantes études expérimentales, notamment celles de GERBODE.

A.- BASES EXPERIMENTALES

Les deux problèmes les plus importants à résoudre sont en effet :

- le choix du matériel de remplacement,
- le lieu où établir les anastomoses.

Toutes les homogreffes aortiques ou veineuses que GERBODE avait réalisées expérimentalement s'étaient sclérosées ou thrombosées graduellement.

Les autogreffes veineuses au contraire auraient donné de bons résultats.

Il en concluait que les homogreffes peuvent rester perméables seulement sur des segments artériels où la pression sanguine agit comme mandrin liquide pendant toute la période de réhabilitation du greffon par le tissu de l'hôte. La pression veineuse ne suffisant pas à jouer ce rôle, le remplacement d'un segment de veine exigerait l'usage d'une autogreffe veineuse qui, d'après GERBODE, serait réellement une "greffe d'emblée vivante". Il proposait donc la réalisation d'un pontage entre la V.C.S. et l'auricule par une autogreffe fémorale.

L'opinion de KAY, exprimée au Congrès de MONTREAL, est diamétralement opposée.

La transplantation de la V.C.S. entre la jonction des troncs innominés et l'auricule chez le chien lui a donné des succès initiaux.

Mais après quatre à six mois, la phlébographie révélait 70 % des greffes thrombosées.

Après six mois, tous les chiens d'expérience furent sacrifiés et chez tous la greffe était thrombosée.

Il en concluait, contrairement aux affirmations de GERBODE, que les greffes veineuses, qu'elles fussent autogènes ou homologues, ne donnaient aucun succès.

Une expérimentation par homotransplant aortique conservé fut entreprise par DETERLING : le pontage était réalisé entre la jonction des troncs innominés et la portion intrapéricardique de la V.C.S.

Une série de quatre animaux ainsi préparés fut suivie par l'angiographie. Il n'y eut aucun mauvais résultat.

Une certaine rétraction du greffon se produisit à la longue. Chez trois des chiens, cette rétraction avait réduit de 40 % la lumière de la greffe aortique.

Chez le dernier animal, il existait une réduction de 30 % de la lumière par thrombose murale.

Macroscopiquement, on notait un certain plissement de la greffe, mais l'épithélialisation était excellente.

DETERLING a essayé aussi différents autres matériaux :

7 greffes veineuses étaient toutes thrombosées à la fin du premier mois,

4 greffes en ivalon étaient thrombosées partiellement, mais le résultat fonctionnel était satisfaisant,

3 greffes en nylon donnèrent lieu à deux thromboses partielles,

Pour 6 greffes en dacron, il y eut deux thromboses complètes et deux partielles,

3 greffes en nylon tressé en tupe furent rapidement thrombosées.

DETERLING pouvait donc conclure à la supériorité de l'homogreffe aortique et de l'anastomose faite sur la V.C.S. intrapéricardique. L'usage de l'auricule droit serait peu désirable, car il varie de siège et sa trabéculatation favorise la thrombose.

Les conclusions de l'expérimentation récente d'ASHBURN sont semblables.

Il réalisa 6 anastomoses V.C.S. oreillette droite chez le chien, par homogreffe aortique conservée par le froid.

La greffe elle-même et l'anastomose supérieure sont restées libres.

Au contraire, il existait une thrombose au niveau de l'anastomose greffon-oreillette.

Il conseillait donc d'anastomoser la greffe à ses deux bouts aux segments proximaux et distaux de la V.C.S.

En conclusion, les recherches expérimentales semblent prouver la supériorité de l'homogreffe aortique comme matériel de remplacement :

sa suture est facile,

sa largeur importante laisse persister une lumière suffisante après l'inévitable rétraction,

sa rigidité évite le collapsus comme on l'observe avec le matériel veineux.

L'expérimentation semble prouver aussi la supériorité de l'anastomose inférieure établie sur la portion intra-péricardique de la V.C.S. par rapport à l'implantation sur l'auricule ou l'oreillette droite.

B.- REALISATIONS HUMAINES

La réalisation humaine d'une reconstitution par greffe de la V.C.S. est encore une opération exceptionnelle.

Nous n'en avons retrouvé que seize cas dans la littérature.

Nous rappellerons l'observation déjà publiée par notre Maître, le Professeur MATHEY, car nous avons pu être informé des suites de l'opéré.

OBSERVATION n° 14

(Service du Pr MATHEY)

Monsieur SBA ... J. 20 ans

Le malade, âgé de 20 ans, nous est adressé par le Dr FRUCHAUD pour tumeur du médiastin antérieur.

En Novembre 1955, à l'occasion d'un effort, il éprouve brutalement une sensation d'oppression en même temps qu'apparaissent une augmentation de volume du cou, une bouffissure de la face avec œdème en pélerine et turgescence des jugulaires. Ce syndrome de la veine cave supérieure augmente

d'intensité jusqu'à la fin décembre, où il se stabilise.

Au cours du voyage en avion qui l'amène de Syrie à PARIS, le malade éprouve un nouveau paroxysme aigu, mais passager, avec dyspnée angoissante.

En Janvier 1956, lorsque nous examinons le malade, il présente cliniquement un syndrome typique d'oblitération de la veine cave supérieure, avec une importante circulation thoracique prédominant à gauche. La dyspnée est modérée, l'état général est excellent.

L'examen physique révèle une matité de toute la partie antérieure et interne de l'hémithorax droit, avec abolition du murmure vésiculaire dans toute cette zone.

La radiographie, de face, montre une volumineuse opacité médiastinale débordant largement dans l'hémithorax droit. De profil, l'opacité est antérieure, développée en arrière, jusqu'à la région hilare.

L'hémi-diaphragme droit est remonté, la radioscopie le montre immobile.

A la bronchoscopie, on constate une trachée déviée à gauche. A l'introduction du tube, le malade présente déjà une cyanose importante, qui s'accroît très rapidement. On peut cependant constater que l'épéron ne présente aucune modification ainsi que la bronche souche droite.

A ce moment, on doit interrompre la bronchoscopie, la cyanose étant devenue alarmante.

La phlébographie pratiquée à l'aide d'un cathéter introduit par la veine basilique gauche jusque dans la veine sous-clavière montre qu'il n'y a pas d'injection du tronc veineux innominé gauche et de la veine cave supérieure; par contre, la veine mammaire interne gauche est très dilatée ainsi que la veine diaphragmatique supérieure gauche et ses branches intramusculaires qui assurent une grande partie de la circulation collatérale.

La pression veineuse est de 29 cm. d'eau.

La vitesse de sédimentation est de 32 - 51 - 66.

On pense que cette tumeur médiastinale antérieure, très volumineuse, dont le développement est rapide, est peut-être un dysembryome dégénéré et on demande un dosage de

prolans dans le sang et dans les urines, qui est négatif.

Tous les examens biologiques pré-opératoires sont normaux.

Malgré les signes de compression, et vraisemblablement d'envahissement du phrénique et de la veine cave supérieure, on décide d'intervenir et on prépare une prothèse d'ivalon au cas où il serait possible de reconstruire la veine cave supérieure.

Opération le 20 Janvier 1956. Anesthésie pentothal, éther, curare, sous intubation trachéale (Dr. J. FREDET)

Thoracotomie latérale droite dans le 5ème espace avec résection du 5ème cartilage.

Enorme tumeur médiastinale antérieure englobant la veine cave adhérent au pédicule pulmonaire droit, à l'aorte ascendante. Son extirpation nécessite une résection large du péricarde, de la plèvre médiastinale gauche et la résection en bloc de la veine cave supérieure. Cette exérèse n'est pas très satisfaisante et il persiste certainement des fragments de la tumeur.

La veine cave a été clampée et sectionnée, en haut, au-dessus du tronc veineux innominé gauche, en bas, au-dessous de l'azygos, à ras de l'oreille droite. La crosse de l'azygos et le tronc veineux innominé gauche ont été enlevés avec la tumeur.

Après cette extirpation, on met en place un tube d'ivalon de 9 cm de long environ et de 12 mm de diamètre intérieur. L'anastomose supérieure porte sur le moignon de tronc brachiocéphalique droit, long de 1 cm environ, l'anastomose inférieure est faite sur l'oreillette droite, très près de l'auricule. Les deux anastomoses sont exécutées aux points séparés.

Après avoir terminé l'anastomose supérieure, le sang vient mal au déclampage, on cathétérise la greffe et le bout supérieur de la veine cave, et, après massage des veines du cou, on extériorise un volumineux caillot, la perméabilité est alors bien rétablie.

Après exécution de l'anastomose inférieure, on pratique un petit orifice sur la prothèse qui permet de cathétériser l'anastomose inférieure, d'évacuer quelques caillots et de remplir la greffe de sérum hépariné. Cet orifice est fermé par un point en U.

Deux drains. Fermeture habituelle de la paroi.

L'intervention a duré quatre heures et demi, la pesée des compresses a montré une perte de sang de 3,850 l., la quantité équivalente de sang a été transfusée, la tension artérielle n'a pas varié.

Le réveil est précoce. Le syndrome cave supérieure a complètement disparu. Pendant deux jours, le membre supérieur droit présente quelques troubles circulatoires avec douleurs, lividité, oedème, abaissement de la température.

Le quatorzième jour, on pratique une nouvelle phlébographie. Un cathéter introduit par la veine basilique droite pénètre sans difficulté jusqu'à l'oreillette droite, il est alors retiré au-dessus de la prothèse pour pratiquer l'injection du produit de contraste. La reconstruction est satisfaisante.

L'examen de la pièce opératoire (Dr. P. RENAULT) montre que la tumeur est constituée de deux fragments principaux, qui, au total, pèsent 570 g. et mesurent environ 14 cm sur 12 cm.

Le tronc de la veine cave supérieure est inclus dans le fragment le moins volumineux, la tumeur l'enserme de toutes parts et s'insère sur sa paroi de façon indissociable; à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, la paroi veineuse est traversée par un bourgeon tumoral, qui fait discrètement irruption dans la lumière sans obstruction vraie.

Les sections de la tumeur la montrent faite d'un tissu compact absolument uniforme dans lequel on ne retrouve aucune structure ganglionnaire, aucune trace d'organe quelconque; les seules zones qui tranchent sur l'ensemble sont des zones de nécrose, controtumorales, assez diffuses.

Au bord inférieur de la tumeur, la lame péricardique lui adhère étroitement, mais elle n'est pas traversée.

L'étude histopathologique montre qu'il s'agit d'une tumeur maligne mésenchymateuse, d'un sarcome, dont la structure est absolument uniforme dans toutes les parties.

C'est une tumeur faite pour sa plus grande part de nappes denses, de cellules pressées les unes contre les autres sans substance de soutien; en des points nombreux mais peu étendus, apparaissent des faisceaux collagènes irréguliers

qui s'intriquent entre eux formant des réseaux locaux plus ou moins fournis : l'élément le plus caractéristique est donné par l'argentation du réticulum qui révèle un réseau extrêmement riche et dense mais sans engagement individuel des cellules.

Les cellules elles-mêmes ont des tailles et des formes variées : ce sont toutes des cellules tumorales et on peut éliminer avec certitude l'hypothèse d'une tumeur hodgkinienne. La plupart de ces cellules sont pourvues de noyaux relativement volumineux, souvent énormes et monstrueux; les figures de mitoses atypiques pullulent; les cytoplasmes sont peu visibles, non caractéristiques.

Cette structure d'ensemble, partout retrouvée, ne permet pas de rattacher la tumeur à la prolifération d'un tissu ou d'un organe quelconque.

Il s'agit en somme d'un sarcome indifférencié d'origine indéterminée.

La radiothérapie est commencée dès le vingtième jour après l'opération.

Le malade est décédé six mois après en Syrie dans un tableau de généralisation cancéreuse. Jamais le syndrome de la veine cave supérieure n'est réapparu. L'intervention a apporté pour plusieurs mois une disparition de tous signes fonctionnels.

Un autre des malades dont nous avons recueilli l'observation, a subi une semblable reconstitution veineuse par prothèse en ivalon, réalisée par le Docteur SERVELLE.

OBSERVATION n° 20

(Service du Pr SOULIE)

Monsieur MAR ... Maurice, 45 ans

En 1943, apparition d'un syndrome d'irritation bronchique traduit par une toux fréquente tenace, sans expectoration.

Elle s'accompagne d'asthénie et d'amaigrissement.

Un cliché thoracique pratiqué aurait montré une petite image ovale paratrachéale droite.

On ignore le diagnostic posé alors.

Un traitement radiothérapique de quinze séances est pratiqué (doses inconnues).

Au cours du traitement, apparaissent des crises d'étouffement souvent nocturnes, une dilatation des veines superficielles de la partie supérieure du thorax.

Après le traitement, les crises de dyspnée disparaissent, le malade reprend son travail, mais le syndrome cave supérieure ébauché va s'accentuer progressivement.

De 1943 à 1955, les signes fonctionnels s'aggravent : céphalée, sensation de gonflement de la tête, bourdonnement d'oreille, congestion et cyanose du visage, saillie des veines superficielles.

Tous ces signes s'aggravent à l'effort et lors de l'inclinaison du corps en avant. Cette dernière position s'accompagne d'un bref vertige.

En 1950, intervention pour bourdonnement d'oreille; depuis, ces bourdonnements d'oreille persistent et s'accompagnent d'une surdité.

En 1954 survient un épistaxis abondant qui dura plus d'une semaine avec des alternatives de rémission et de reprise et nécessita une électrocoagulation.

En Mars 1955 : hémoptysie abondante se répétant pendant trois jours.

C'est à ce moment que le malade entre dans le service du Professeur SOULIE.

Il présente des dilatations veineuses superficielles dans toute la moitié supérieure du corps. Les veines superficielles sont saillantes et tendues, le réseau veineux dilaté descend sur la paroi abdominale.

La cyanose du visage est intense.

Un oedème de la face et du tronc est notable.

L'effort accroît tous ces signes.

La compression des veines sous-cutanées dilatées fait apparaître une sensation de gêne congestive. Lorsqu'on cesse la compression, le remplissage se fait de haut en bas.

Le reste de l'examen est négatif.

La pression veineuse est à 23 cm. d'eau.

L'examen radiologique standard du poumon ne dévoile aucune anomalie.

L'angiographie révèle une thrombose cave interazygo-auriculaire.

L'azygos est énorme et bien remplie de haut en bas. Les veines mammaires internes, externes et diaphragmatiques supérieures sont elles aussi très dilatées. Sur le 4ème cliché, l'oreillette droite est visible, remplie par la veine cave inférieure.

Le malade est opéré en Décembre 1955 (Dr SERVELLE).

Compte-rendu opératoire : Oblitération de la V.C.S. au-dessous de l'abouchement de l'azygos. Greffe en ivalon par suture terminale-terminale entre l'extrémité distale de la V.C.S. et l'auricule droit.

L'opération est faite sous héparine, ce qui entraîne une hémorragie on nappe de la plaie opératoire.

Dans les suites immédiates, l'amélioration est considérable. Le malade peut se baisser sans être gêné et sans se cyanoser.

La circulation collatérale est beaucoup plus discrète à la base du thorax et à la partie haute de l'abdomen. La compression de ces vaisseaux sous-cutanés ne détermine plus aucune gêne.

Le résultat est cependant incomplet, car les veines du front restent turgescents et la pression veineuse est à 42 cm. d'eau.

L'évolution ultérieure confirmera la thrombose très certaine de la greffe, malgré un traitement anticoagulant.

Il n'a pas été fait d'angiographie de contrôle.

Cette observation inédite porte à 17 le nombre des reconstitutions de la V.C.S. chez l'homme par greffe ou prothèse, parvenues à notre connaissance. Malgré un succès incontestable, dans un de ces deux cas de reconstitution veineuse par prothèse en ivalon, un tel matériel n'aurait pas été utilisé à l'heure actuelle. En effet, les mauvais résultats de l'ivalon comme prothèse artérielle l'ont fait pratiquement abandonné.

D'autre part, l'étude comparative des greffes de la V.C.S., aussi bien que l'expérimentation, attestent la supériorité de l'homogreffe aortique comme matériel de remplacement.

Nous avons schématisé dans un tableau les reconstitutions par greffes qui ont été publiées, en précisant le matériel employé, le lieu des anastomoses et les résultats (Tableau V).

T A B L E A U V

		ETIOLOGIE	MATERIEL	TYPE D'ANASTOMOSE	RESULTAT
KLASSEN	1	Lymphadénite	Autogr.fémor.	azygos-auricule	Succès partiel
KLASSEN	2	Médiastinite	Homogr.aort.	cave cave	Succès puis thrombose
SCANNEL	3	Médiast.post RX pour tumeur	Autogr.fémor.	Jug.int.V.C.S.	+ 8ème j.greffe libre
SCANNEL	4	Médias.post hémothorax	Autogr.fémor.	Jug.auricule	Succès partiel
SAMSON	5	Lymphadénite	Autogr.fémor.	V.C.S.auricule	Succès partiel
KAY	6	Médiastinite fibreuse	Autogr.fémor.	T.I.D.auricule	Echec
KAY	7	Médiastinite fibreuse	Autogr.fémor.	T.I.D.auricule	+ post-opér.
HANLON	8	Tum.maligne	Homog.aort.	V.C.S.auricule	Bon
HOLMAN	9	Thrombophl.	Homog.aort.	Cave cave	Bon
DETERLING	10	Lymphadénite thrombose	Homog.aort.	Cave cave	Bon
ASHBURN	11	T.maligne	Hétérogr.aort.	Cave auricule	Bon
REVENNO	12	Thrombophl.	Homog.aort.	T.I.G. cave	Succès partiel
MATHEY	13	T. maligne	Ivalon	T.I.D. cave	Bon
SERVELLE	14	Médiast.post radiothérap.	Ivalon	Cave cave	Echec
HIGGINSON	15	Médiastinite	Homog.aorti. (bifurcation)	2 TI.Cave	Bon
HIGGINSON	16	T.maligne	Homog.aort.	TIG.Auricule (by pass)	Bon
HIGGINSON	17	Fibrosarcome	"	"	Bon
ANDERSEN	1	Thrombo-phl.	Anastomose azygos oreillette		Bon
KAY	2	Médiastinite	id.		Succès, puis thrombose
SANTY	3	Médiastinite	Anastomose Mammaire int.auricule		"
O'NEILL	1	Thrombose	Désobstruction		Bon
DUBOST	2	Thrombose néoplasique	Désobstruction		Succès partiel

Sous l'impulsion de GERBODE, les premières reconstitutions réalisées le furent par greffes veineuses.

Ce matériel veineux a été employé six fois par différents auteurs : 5 autogreffes fémorales et une homogreffe cave.

Le lieu de l'anastomose supérieur a été : deux fois la V.C.S., deux fois le tronc innominé droit, une fois l'azygos et une fois la jugulaire interne.

Vers le bas, l'implantation était faite dans cinq cas sur l'auricule ou l'oreillette, une fois sur la portion intrapéricardique de la V.C.S.

Les résultats sont assez décevants :

Une mort postopératoire immédiate (KAY)

Une mort au 8ème jour par désunion de la paroi, mais la greffe était libre (SCANNELL).

Un échec, la mort étant survenue quatre mois après l'opération, l'autopsie montra une sclérose de la greffe (KAY)

Trois succès partiels : Un malade de SAMSON fut amélioré fonctionnellement, mais la pression veineuse restait inchangée.

Un des opérés de KAY fut guéri tout d'abord mais une thrombose secondaire survint.

Seul, le malade de KLASSEN avait une greffe libre à la phlébographie, cinq mois après l'opération, mais la circulation collatérale continua cependant à se développer.

Au total, sur six reconstitutions veineuses, on ne peut compter qu'une seule greffe libre après plusieurs mois; encore ce pontage azygos-auricule semblait-il fonctionnellement insuffisant.

Les résultats obtenus par les greffes artérielles ont été bien meilleurs.

Sur les neuf greffes de ce type que nous avons retrouvées, il s'agissait huit fois d'homogreffe aortique conservée et une fois d'hétérogreffe (aorte de porc conservée ASHBURN).

L'anastomose inférieure portait cinq fois sur la V.C.S. et quatre fois sur l'auricule.

L'anastomose supérieure fut réalisée cinq fois sur la V.C.S., trois fois sur le tronc innominé gauche, une fois sur les deux troncs innominés grâce à l'emploi d'une bifurcation aortique retournée (HIGGINSON)

Il faut signaler le montage très particulier réalisé deux fois par HIGGINSON. Il s'agissait de tumeurs inextirpables. Il fit un "BY PASS" grâce à un greffon aortique anastomosé à la face latérale du tronc innominé gauche et implanté en bas sur l'auricule droit.

Les résultats de ces reconstitutions de la V.C.S. par greffe aortique ont été dans l'ensemble assez satisfaisants :

Un succès immédiat secondairement compliqué de thrombose (KLASSEN)

Un succès partiel. Disparition des signes fonctionnels mais persistance d'une circulation collatérale importante (REVENNO)

Sept bons résultats : la greffe pratiquée par HANLON à titre palliatif, pour S.C.S. provoqué par une tumeur maligne, resta libre comme le confirma l'angiographie, puis l'autopsie quatre mois après l'intervention.

Parmi les trois greffes qu'a faites HIGGINSON, la reconstitution de la V.C.S. et des deux troncs innominés resta libre et fut contrôlée par angiographie plusieurs mois après.

Les 2 "BY PASS" faits à titre palliatif n'étaient pas thrombosés lors de l'autopsie. Il existait seulement un certain rétrécissement de la greffe.

Les malades opérés par DETERLING, ASHBURN et HOLMAN furent cliniquement guéris et le restaient lors des examens de contrôle respectivement au 5ème, 7ème et 18ème mois après l'intervention.

En conclusion, la supériorité expérimentale, aussi bien que clinique des homogreffes aortiques, paraît évidente.

D'autre part, il paraît préférable de faire porter l'anastomose inférieure sur la portion intrapéricardique de la V.C.S. Si c'est impossible, on est alors forcé d'implanter le greffon sur l'auricule ou l'oreillette droite.

Selon les possibilités anatomiques, l'anastomose supérieure sera faite par ordre de préférence : sur la V.C.S. elle-même, sur le tronc innominé droit ou gauche, sur la veine jugulaire interne.

VOIES D'ABORD

L'abord de la V.C.S. pour le traitement d'un syndrome d'obstruction est soumis à deux impératifs :

- 1.- avoir un jour suffisant vers le cœur et aussi vers les troncs innominés ou même la jugulaire interne.
- 2.- respecter les voies collatérales très développées surtout le paquet mammaire interne.

I.- La THORACOTOMIE POSTERO-LATERALE DROITE :

Par cette voie, une excellente exploration est possible notamment lorsqu'une tumeur comprimante est franchement latéralisée,

DETERLING la préconise, car elle permettrait, dans les quelques cas où c'est possible, une anastomose directe azygos-auricule.

Elle a d'ailleurs été employée par HIGGINSON, MATHEY pour des reconstitutions par greffe.

Son très grand inconvénient est de ne pas permettre un contrôle efficace de la base du cou. Si l'angiographie montre une extension de l'obstruction vers les troncs innominés, cette voie d'abord doit être proscrite.

II.- La THORACOTOMIE ANTERO-LATERALE :

Elle a été employée dans un des cas que nous rapportons : incision droite sous-mammaire, résection de la 3ème côte.

Le jour a été suffisant pour pratiquer une désobstruction, mais on aurait été très gêné pour établir une anastomose.

Les avantages de cette voie sur la thoracotomie postéro-latérale sont :

- de pouvoir placer le malade en decubitus dorsal.
- Cet avantage est capital chez un opéré présentant

de gros troubles de compression veineuse et souvent de compression trachéo-bronchique associée.

- de pouvoir pratiquer une cervicotomie sans avoir à changer la position de l'opéré.

En fait, la thoracotomie antérieure, voie excellente pour aborder certaines tumeurs du médiastin antérieur, car pouvant être prolongée en sternotomie transversale, risque d'être insuffisante lors des obstructions cave : on ne peut la prolonger sans risque vers le sternum à cause des vaisseaux mammaires et on ne peut la réunir avec une cervicotomie.

III.- La STERNOTOMIE TRANSVERSALE :

Elle doit être proscrite absolument, car elle ne respecte pas les voies collatérales. En cas d'échec de la greffe, les signes fonctionnels seraient aggravés après l'intervention.

IV.- La STERNOTOMIE MEDIANE :

Nous n'envisagerons pas la sternotomie médiane partielle, combinée avec une incision intercostale, car il faudrait lier les vaisseaux mammaires. Mais la sternotomie médiane haute combinée à une cervicotomie est possible en respectant ces vaisseaux. WELTI l'a employée pour l'exérèse d'une tumeur inflammatoire avec syndrome de la V.C.S.

La sternotomie médiane totale telle que l'ont préconisée DUVAL et BARNSBY, réunit le maximum d'avantages :

- elle permet le décubitus dorsal,
- elle respecte complètement la circulation collatérale
- elle donne un accès très large sur le médiastin antérieur,
- elle peut être prolongée par une cervicotomie.

a.- Une cervicotomie horizontale en cravate peut être associée à la sternotomie verticale (SCANNELL, WELTI). Mais il faudrait craindre une nécrose des angles des incisions médiane et transversale.

b.- Une cervicotomie le long du S.C.M_c droit est préférable. Elle donne un excellent succès sur les branches d'origine du tronc innominé. On peut aussi bien faire la cervicotomie à gauche, si l'on se propose d'aborder le tronc innominé gauche.

c.- La désarticulation de la clavicule associée à la sternotomie médiane telle qu'elle a été employée REVENNO, ne semble pas recommandable à cause des difficultés de réparation.

On a reproché à la sternotomie médiane plusieurs inconvénients :

- la difficulté de l'hémostase,
- la fermeture difficile,
- le danger de désunion secondaire.

Pour parer à ce dernier danger, certains pratiquent une incision cutanée légèrement arciforme, afin d'éviter la superposition des plans de section. Mais le décollement cutané qu'exige ce mode d'incision est peut-être un risque supplémentaire de nécrose.

Ces inconvénients sont minimes en comparaison de tous les avantages de la sternotomie médiane, qui a d'ailleurs été employée dans la majorité des reconstitutions par greffe de la V.C.S. (SCANNEL, SAMSON, HIGGINSON).

Le choix de la voie d'abord est finalement conditionné essentiellement par l'extension de l'obstruction sur les troncs innominés. Dès que ceux-ci sont intéressés, seule, la sternotomie médiane prolongée par une cervicotomie permet une exposition suffisamment large des gros troncs veineux de la base du cou.

La PREVENTION de la THROMBOSE de la GREFFE

La thrombose immédiate paraît être responsable de plusieurs échecs ou succès incomplets.

Certains auteurs arrosent le champ opératoire de sérum hépariné (SCANNEL, HIGGINSON) ou l'injectent dans la greffe.

Notre Maître, le Professeur MATHEY, a insisté sur l'importance des manoeuvres de perméabilisation des anastomoses. Dans toutes les interventions de remplacement vasculaire par une greffe, il faut considérer comme une règle absolue de s'assurer de la perméabilité du tronc vasculaire reconstitué même s'il est nécessaire de pratiquer une petite ouverture du vaisseau ou une incision de la greffe.

Quant aux anticoagulants par voie générale, au décours même de l'intervention, ils semblent à beaucoup plus dangereux qu'utiles. (SCANNELL, DETERLING).

INDICATIONS

Les indications d'un traitement chirurgical sont évidemment toutes différentes selon qu'il s'agit d'un processus obstructif bénin ou malin.

Dans le premier cas, l'indication d'un traitement à visée curatrice se pose parfois.

Dans le second cas, on peut tout au plus envisager une action palliative.

1.- Les SYNDROMES CAVE SUPERIEURE de CAUSE BENIGME :

Nous ne nous attarderons pas sur les compressions par tumeur bénigne. Il faut évidemment enlever ces dernières et du même coup on guérit le syndrome d'obstruction. Encore faut-il reconnaître leur nature bénigne; ce n'est parfois pas possible avant l'exploration chirurgicale et même la biopsie extemporanée.

Reste à choisir la voie d'abord : selon le développement latéral plus ou moins important de la tumeur, on peut préférer la thoracotomie postéro-latérale ou antéro-latérale à une sternotomie médiane; mais s'il y a des raisons de penser à un goître endothoracique, cette dernière incision est plus adaptée. (WELTI).

Les indications chirurgicales des obstructions caves sans tumeurs sont en principe sensiblement différentes selon qu'il s'agit d'une médiastinite ou d'une thrombose.

a.- Parmi les médiastinites, il faut d'abord éliminer celles qui relèvent d'un traitement médical spécifique :

- médiastinite syphilitique,
- médiastinite tuberculeuse.

Restent les médiastinites chroniques fibreuses, qu'elles soient secondaires à un traumatisme, à une infection pneumomédiastinale aigue, à une adénite tuberculeuse non améliorée par les antibiotiques ou à la radiothérapie intempestive.

Il est évident que la sédation spontanée habituelle des symptômes rend bien rarement nécessaire un traitement chirurgical. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il faut alors préciser à partir de quelles limites une action chirurgicale devient nécessaire.

Nous pensons qu'il est logique d'intervenir chez les malades présentant l'une des manifestations suivantes :

- augmentation régulière des signes fonctionnels alors qu'une atténuation aurait dû apparaître après quelques semaines ou mois,
- impossibilité de la position couchée,
- impossibilité de tout effort, de tout travail,
- apparition et récurrence de manifestations centrales : syncopes, crises convulsives.

L'existence même de ces symptômes que n'atténue aucun traitement médical amène d'ailleurs les malades à réclamer eux-mêmes une solution chirurgicale.

Le principe de l'intervention étant admis, quel mode d'action va-t-on envisager ?

On ne peut trop compter sur un bon résultat des opérations décompressives et des veinolyses; ou du moins faut-il en contrôler l'efficacité en cours d'intervention par la prise de la pression veineuse, et peut-être même l'angiographie.

L'anastomose directe azygos-auricule ou azygos-oreillette droite étant rarement possible, c'est finalement à la reconstitution par greffe qu'il faut recourir pour avoir des chances de succès.

b.- les thromboses et les thrombophlébites

Les anticoagulants permettent, semble-t-il, d'empêcher l'extension de la thrombose à la phase aiguë.

Mais une fois le thrombus organisé, plus qu'aux drogues, il faut faire confiance au développement des voies collatérales pour diminuer les troubles fonctionnels.

En l'absence d'une telle évolution spontanément favorable, les critères de la décision opératoire sont les mêmes que ceux envisagés pour les médiastinites.

Le pontage par greffe est alors la solution logiquement employée. Cependant, on pourrait aussi peut-être, surtout si la thrombose est très limitée, tenter une intervention de désobstruction comme l'ont fait, McNEILL et aussi le Docteur DUBOST dans l'observation que nous rapportons.

2.- Les SYNDROMES CAVE SUPERIEURE de CAUSE MALIGNE :

La radiothérapie est ici formellement indiquée. Encore faut-il avoir une preuve de la nature maligne de la tumeur.

Le traitement radiothérapique dit d'"épreuve" est déconseillé par la plupart des auteurs, il vaut mieux, si besoin est, faire une thoracotomie et une biopsie.

C'est parmi la très petite minorité des cas, où le traitement radiothérapique a été sans action, que peut se poser l'indication d'une intervention palliative, à cause de l'extrême intensité des symptômes.

La décompression ou l'exérèse partielle de la tumeur peut donner une amélioration (H. LE BRIGAND), mais elle risque de n'être que très passagère.

Aussi, il paraît légitime d'envisager un pontage par greffe. Celui-ci peut être réalisé après résection même incomplète de la tumeur et de la veine cave envahie, ou encore dans les cas où tout exérèse s'avère impossible par l'établissement d'un "BY PASS" sans ablation de la tumeur.

Comme l'écrivait notre Maître, le Professeur MATHEY, cette reconstitution vasculaire après exérèse incomplète d'une tumeur maligne ne paraît pas plus illogique que l'établissement d'une gastroentéro-omie pour sténose cancéreuse du pyllore, après que la tumeur ait été reconnue inextirpable.

Nous ne reviendrons pas sur le choix de la voie d'abord, que nous avons déjà envisagé, ni sur la nature du greffon à employer.

Nous rappellerons que si une reconstitution par greffe est envisagée, seule l'étude topographique par angiographie bilatérale et inférieure permet de prévoir, dans une certaine mesure, le lieu possible des anastomoses, ce qui conditionne en partie la voie d'abord.

Mais c'est finalement l'exploration chirurgicale qui précise exactement les segments veineux où l'on peut établir le pontage.

Après ouverture du péricarde, plusieurs auteurs ont eu la surprise de disposer d'une petite portion de V.C.S. libre et de pouvoir y faire l'anastomose inférieure. Cette éventualité est la plus favorable, l'abouchement sur l'auricule ou l'oreillette n'est en effet qu'un pis-aller.

CONCLUSIONS

La veine cave supérieure a toujours été considérée comme un vaisseau dont le cotiement était dangereux, la blessure catastrophique, la reconstitution vouée à l'insuccès.

Cependant, il existe une chirurgie de la V.C.S.

- 1.- La réalisation expérimentale du Syndrome aigu de la V.C.S. a permis de définir les modalités et les conséquences du clampage total de ce gros vaisseau.

La possibilité du clampage au-dessus de l'azygos est connue depuis longtemps. Cependant, on a pu aussi clamper la V.C.S. au-dessous de l'azygos pendant un temps limité certes, mais suffisant pour exécuter une réparation ou une anastomose.

- 2.- En clinique humaine, lors des syndromes d'obstruction de la V.C.S., le développement progressif de la circulation collatérale aboutit en général à une atténuation des symptômes fonctionnels.

- 3.- Naturellement, la solution chirurgicale ne sera à envisager qu'en l'absence de cette évolution favorable spontanée.

- 4.- Seule une étude angiographique bilatérale et inférieure peut apporter les précisions topographiques nécessaires à l'exécution de ce traitement chirurgical.

- 5.- S'il s'agit d'un processus bénin, un traitement à visée curatrice est indiqué : veinolyse, désobstruction et surtout reconstitution par greffe.

- 6.- S'il s'agit d'une tumeur maligne, après un essai infructueux de radiothérapie, le traitement chirurgical

palliatif n'est pas illogique; reconstitution du pontage par greffe.

7.- A l'heure actuelle, l'hémotransplant aortique conservé par le froid semble le meilleur matériel pour la réalisation de ces greffes. Seul, il est suffisamment rigide pour ne pas se collaber dans cette partie du système circulatoire où la pression est très basse. Seul, il est assez large pour laisser persister une lumière suffisante après l'inévitable rétraction qui va se produire.

8.- La thoracotomie postéro-latérale ou antéro-latérale peut être une voie d'abord suffisante, mais dès que l'obstruction est étendue, la sternotomie médiane avec cervicotomie semble préférable, elle donne le jour nécessaire tout en respectant la circulation collatérale.

9.- Parmi les observations que nous avons recueillies, six malades ont subi une intervention chirurgicale pour syndrome de la V.C.S. :

2 exérèses de tumeur bénigne ont été des succès.

L'exérèse partielle d'une tumeur maligne a amené une amélioration très importante.

1 désobstruction donne un bon résultat fonctionnel.

2 reconstitutions par prothèse en ivalon n'ont donné qu'un seul succès.

Vu et permis d'imprimer,

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. SARRAILLE

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

L. BINET

Le PRESIDENT de la THESE :

J. MATHIEY

BIBLIOGRAPHIE

ABBOT O.A., HOPKINS W.A., LEIGH T.B.

The role of angiography and venography in mediastinal and paramediastinal lesions.

J.Thor. Sur. 18, 869, 1949.

ACQUARO & coll.

Les syndromes par occlusion de la V.C.S. Contribution au diagnostic angiographique
Minerva Medica, TURIN, 47, 10, 1956.

AGUIRRE F. & coll.

Tomografía cardio-vascular combinada con neumomediastino por retroneumoperitoneo.

Arch. del inst. de cardiol de MEXICO
22, 768, 1952

ALFANO J.J.F., ALFANO P.A. Glaucoma and the superior caval obstruction

Amer. J. opht. 42 5 1956

ALLEN E.U., BARKER N.W. et HINES E.A.

Peripheral vascular diseases

PHILADELPHIA W.B. Saunders C°, 1946.

ALTSHUL M., IGLESIAS A. & ZAMOREK M.

Respiration and circulation in patients with obstruction of the superior vena cava

Arch. Int. Méd. 75, 24, 1945

ANDERSEN A.H., HANSEN A.T., PEDERSEN A., RUSFELDT & THOMSON G.

Superior caval vein syndrome. Three cases presumably due to thrombosis. One case treated by anastomosing the azygos vein to the right auricle

Acta Medica Scan. 150 81 1954

ANDREASEN A.T., WATSON F. Experimental cardiovascular surgery

Brit. J. Surg. 39 548 1952

ARMSTRONG E.L., COGGIN C.B., HENDRICKSON H.S.

Spontaneous arteriovenous anevrysm of the thorax

Arch.Int. Med. 63 298 1959

ARONSON A.R., LYALL D.

Intrathoracic goiter as a cause of obstruction of the superior vena cava

N.YORK State J.M. 56, 716 1956

ASHBURN F.S. & coll.

Substitution expérimentale de la V.C.S. par greffe d'artère. Observation clinique d'un cas d'occlusion maligne traitée par hétéro-greffe artérielle.

The Jour. of Thor. Surg. 31 618 1956

AUBANIAC

Une nouvelle voie d'injection ou de ponction veineuse, la voie sous-claviculaire

Sem. Hôp. Ann. de Chir. 28 3745 1952

BAILEY C.P., COOKSON B.A., NEPTUNE W.R.

Hypothermia as means of performing intra cardiac surgery under direct vision

Dis. Chest. 22 245 1952

BALLON H.C.

Superior vena caval obstruction

Ann. Surg. 136 39 1952

BARIETY et CHOUBRAC

Compression médiastinale veineuse latente révélée par angiocardiographie pour exploration de tumeurs du médiastin.

Bull.Acad.Nat.Méd. 135, 241 1951

BARIETY, SALAUN, CHOUBRAC et PIEQUET

Etude angiographique du système cave supérieur au cours des tumeurs du médiastin

Bull. & Mem.Soc.Méd. Hôp.PARIS 18, 591, 1952

BIKFALVI, MERDELY et BALAS Le syndrome d'occlusion de la V.C.S. par médiastinite chronique fibreuse

Zentralblatt fur.Chir. 80 81 1955

BLASINGAME F.J.

Thrombotic Occlusion of superior vena cava
and its tributaries associated with established
collateral circulation.

Arch. Path. 25 361 1938

BOEVER J.M.

Le syndrome de la veine cave supérieure

La France Médicale, 8 5 1954

BOUVET, BERARD et DUVERNE

A propos d'un cas de compression de la V.C.S.
d'étiologie tuberculeuse

Le poumon, le coeur. 12 Oct. 1956

BRIGGS C.W., CARLSON H.A., HOUSEWORTH J.H.

Superior vena cava obstruction with complete
obstruction of the right pulmonary artery

Am. Heart J. 48 288 1954

BROWN A.L.

Complete occlusion of the superior vena cava
by primary carcinoma of lung.

Arch. Surg. 21 959 1930

CALKINS E.A.

The superior vena caval syndrome. Report of
21 cases

Dis. Chest. 30 404 1956

CANY

La circulation collatérale thoracique et l'adé-
nopathie trachéobronchique

Gazette des Hôp. 1912

CARCASSONE

Le problème chirurgical du goître endothoracique

LECONTE Edit. MARSEILLE, 1955

CARLSON H.A.

Obstruction of the superior vena cava on ex -
perimental study

Arch. Surg. 29 667 1934

CARLSON H.A.

Superior vena cava obstruction

Proc. Soc. Exper. Biol and Med.

30 393 1932

CHALNOT, LOCHARD et VICHARD

Section complète de la V.C.S. au cours de
l'exérèse d'un tératome infecté du médiastin
Suture après réintervention.

Le poumon, le coeur 13 Mars 1957

CICERO R. et KUTNY

Etude phlébographique de la V.C.S.

Am.J. of Roent.Radium Nucl.Med.

77: 289 1957

CIELAND W.P.

Thrombosis of the superior vena cava and
pulmonary veins

Brit.J.Tub. 35 141 1940

COMBY A., VIGOUROUX B. et COLLET G.

Oblitération de la veine cave supérieure

Bull. & Mem. Soc.Med. Hôp. PARIS

23 136 1906

CORVISART J.N.

Essai sur les maladies et les lésions orga -
niques du coeur et des gros vaisseaux

PARIS, 1811, 2ème edit. p.356

CRAFOORD, HANSON, SALEN et SOURNIA

Le cathétérisme du coeur et l'A.C.G. du coeur
et des gros vaisseaux : leur place dans le
diagnostic chirurgical endothoracique.

Le poumon, 3, 161 1949

DELANNOY, GAUTHIER, CLAY et DEVAMBEZ

Thrombose de la V.C.S. avec embolie pulmonaire
mortelle après exérèse d'un goître plongeant

LILLE-Chir. 6 222 1951

DESAIVE et DUMONT

Les tumeurs du médiastin

Rapp. Congrès ann. Association Belge Chir.

Acta Chir. Belg. Supplément p.5 1949

DETERLING Jr R.A. BHONSLAY

Use of vessel grafts and plastic
protheses for relief of superior vena caval
obstruction

Surgery 38 1008 1955

DUBOST et d'ALLAINES

Les indications opératoires dans les péricardites chroniques constrictives

J. de Chirur. 71 852 1955

ERLICH W., BALLON H.C. et GRAHAM E.A.

Superior vena caval obstruction with a consideration of the possible relief of symptoms by mediastinal decompression

J. Thor. Surg. 3 352 1934

ERGANIAN J. et WADE L.

Chronic fibrous mediastinitis with obstruction of the superior vena cava

J. Thor. surg. 12 275 1943

FISCHER F.K.

La phlébographie de l'épaule, du cou et du médiastin

Schweiz Med. Wschr. 2. 1198 1951

FISCHER T.

Über verengung und verschliessung der vena cava superior

Insug. Dissert. Halle 1904

FOSTER D.E.

Superior vena caval obstruction

Clinics 1 591 1942

FRIEDBERG S.A.

Hemoptysis secondary to chronic mediastinal venous obstruction

Ann. Oto.rhino.Lar. 57 817 1948

GALY et PEROL

Séquelles et complications tardives locales de la primo-infection tuberculeuse

Doin Edit. 1952

GERBODE F., YEE J. et RUNDLE F.F.

Experimental anastomosis of vessels of the heart. Possible application to superior vena caval obstruction.

Surgery 25 556 1949

GILLESPIE J.P.

Superior vena caval obstruction in childhood. Report of a case secondary to histoplasmosis

J. Pediatr. St-LOUIS 49 320 1956

- GIRAUD et coll. L'exploration du coeur et des gros vaisseaux thoraciques par la pneumostatigraphie médiastinale. La pratique du pneumomédiastin par voie rétropéritonéale.
Arch. Mal. coeur et vaisseaux, 45 961 1952
- GLUSHIEN A.S. et MANSUY MM. Superior vena caval obstruction with survival after 36 years.
Angiology 2 210 1951
- GONCALVES M. et MACHADO P. Laqução accidental da veina cava superior.
Rev. Ass. Med. Brasil 2 4 377 1956
- GRAY H.K. et SKINNER I.C. Constrictive occlusion of the superior vena cava. Report of three cases in which patients were treated surgically
S.G.O. 72 923 1941
- GVOZDANOVIC et OBERHOFER Phlébographie médiastinale. Une technique d'injection bilatérale simultanée
Acta Radiol. 40 395 1953
- HALONEN P.I. Thrombosis of the superior vena cava
Ann. Med. Fenn. HELSINKI) 41 45 1952
- HIGGINSON J.F. Substitution et dérivation par homogreffe sortie pour occlusion de la V.C.S.
J. Tho. Surg. 32 Nov. 1956
- HINSHAW et HUTLEDGE Lesions in superior mediastinum which interfere with venous circulation
J. Lab. and Clin. Med. 27 908 1942
- HINSHAW D.B. Obs truction of the superior vena cava
Am. Heart J. 37 958 1949
- HITZIG W.M. On mechanism of inspiratory filling of the cervical veins and pulsus paradoxus in venous hypertension
J. Mt Sinai Hosp. 8 625 1942

- HOLMAN C.W. et STEINBERG J. Traitement de l'occlusion de la V.C.S.
par une greffe artérielle
J.A.M.A. 155 1403 1954
- HOLMAN et WILLETT The surgical correction of constrictive pericarditis
S.G.O. 89 129 1949
- HUNTER W. The History of an anevrysm of the aorta with
some remarks on anevrysm in general
T.1 323 - 357 1857
- HUSSEY H.H. The effect of mediastinal lesions on pressure in
the antecubital and femoral veins
Am. Heart J. 17 57 1939
- HUSSEY H.H., KATZ S. et YATER W.N.
Superior vena cava syndrome. Report of 35 cases
Am. Heart J. 31 1 1946
- ISRAEL, HERTZOG et coll. - L'étude angiographique des compressions de
la V.C.S. ou de ses affluents dans les lésions
médiastinales
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. PARIS 634 1952
- JACOBS J.J., LEVY et coll. Angiography in obstruction of the superior vena cava
J.A.M.A. 147 1051 1951
- JARVIS F.J. et KANAR E.A. Physiologic change following obstruction
of superior vena cava. Report of clinical case
and experimental studies.
J. Thor. Surg. 27 213 1954
- JORDAN A. et coll. Unsuspected superior vena cava obstruction
detected by angiography
Radiology 63 531 1954
- JUNCE H. Chirurgie der oberen hohlvene und des Schlüssel-
beinachselenen
Lang. Arch. für Klin. Chir. 281 720 1955

JUNGE H.

Die Diagnose und Behandlung des Verschlusses
der oberen Hohlvene

Deutsch Med Wschr 81 2008 1956

KATZ, HUSSEY et VEAL

Phlébographie pour l'étude des obstructions d
des veines du système de la V.C.S.

Am.J.Med.Sc.214 7 1947

KLASSEN K.P., ANDREWS N.C. et CURTISS G.M. Diagnosis and treat -
ment of superior vena cava obstruction

Arch. of Surg. 63 311 1951

LEBRIGAND H.

L'abord chirurgical des tumeurs du médiastin,

Mem. de l'Ac. Chir. 82 33 1031 1956

LELL W.A.

Superior vena caval obstructive syndrome.
Report of three cases

Am. Oto. Rhin. Lar. 60 754 1951

LEMARIEY et MULLER

Compression de la V.C.S., premier signe d'une
tumeur maligne du hile droit

Ann. d'O.R.L. 72 567 1955

LIAN et ABAZA

La dissociation de la pression veineuse et la
la vitesse de circulation, signe caractéristique
de l'obstruction de la V.C.S.

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. PARIS 730 Mai 1935

LINDBLOM K.

Mediastinal phlebography

Acta Radiol. 27 521 1946

LOUGHLIN J.F.

Syndrome of superior vena caval obstruction
with report of a case

J.Maine M.A. 42 225 1951

LUTEMBACHER R.

Sarcome du poumon propagé à la V.C.S.

Arch.Coeur 27 95 1934

LUTEMBACHER R.

Oblitération de la V.C.S. et tumeur du médiastin

Presse Med. 56 643 1946

LYONS H.A., MINNIS J. et GRIFFIN E.

The angiocardigraphic demonstration of superior vena caval constriction in constrictive pericarditis'

J. Thor. Surg. 33 3 1957

LYONS et STOREY

Problem of mediastinal tuberculosis

Am. Rev. Tub. 71 635 1955

Mc ART, RAMSEY et coll.

Guérison chirurgicale d'un syndrome de la veine cave supérieure.

Arch. Surg. 69 4 1954

Mc CORD M.C., EDLIN P. et BLOCK

Superior vena caval system obstruction

Dis. Chest 19 19 1951

Mc INTIRE F.T. et SYKES E.M.

Obstruction of the superior vena cava.

A review of the literature and report of two personal cases

Am. Int. Med. 34 925 1949

MARTORELL F.

Ligature thérapeutique de la V.C.S.

J.Int. Chir. 12 32 1952

MATHEY A. BINET J.P. et OUSTRIERES G.

Sarcome du médiastin avec envahissement de la V.C.S. Resection palliative de la tumeur, remplacement de la V.C.S. par une prothèse en ivalon.

Memo. Ac. de Chir. 82 580 1956

MONOD O., KATEB et JOLY

L'angiocardigraphie en chirurgie thoracique

Le Poumon 4 429 1950

MONTUSCHI E.

Long standing superior vena cava obstruction with notching of ribs from dilated intercostal veins

Proc. Roy. Surg. 49 Juin 1956

MULLER S.E.

Dissecting anevrysm of the aorta and the superior vena cava syndrome.

Bull. School Mary. Univ. Maryland

39 '25 1954

MURALT G. (de) et MENANO H.P.

Le syndrome de la V.C.S. chez l'enfant.
Communication à la Société Suisse de pédiatrie, Juin 1952, résumée in "Médecine et Hygiène" 291, Août 1953

OCHSNER A. et DIXON J.L. Superior vena caval thrombosis : Review of the litterature and report of cases of traumatic and infections origin.

J. Thor. Surg. 5 641 1936

OLIVIER Cl.

Maladies des veines. Diagnostic et traitement

MASSON, Edit, 1957

OULMONT

Des oblitérations de la veine cave supérieure

Soc. Med. d'observation 3 463 1856

PINCHON CH.

Compression de la V.C.S. par médiastinite fibreuse d'origine ganglionnaire tuberculeuse

Thèse de LYON, 1956

RAUTH A.

Beiträge Zur Kasuistik der kompression der cava superior. Inaugural Dissert.

LEIPZIG, 1911

RAVAULT P., PAPILLON, PINET et JACQUOT

Syndrome d'oblitération de la V.C.S. par médiastinite fibreuse

LYON-Med. 88 453 1956

RENBOURN E.T.

Thrombosis of superior vena cava

Thorax 1 257 1946

REVENNO, REYNOLDS et DOD RILL Occlusion of both innominate veins, Restoration of blood flow by arterial graft
J.A.M.A. 159 1192 1955

RICE et coll.

A case of spontaneous thrombosis of the superior vena cava with some observations of the mechanism of edema formation
Am. Heart, J. 43 821 1952

ROBERTS, DOTTER et STEINBERG

La veine cave supérieure et les veines innominées. Etude angiographique.

Am.J. of Roent. 66 341 1951

ROSE L.B. et ALBANY N.Y.

Obstruction of the superior vena cava of 25 years duration.

J.A.M.A. 150 1198 1952

ROSWITT, KAPLAN, JACOBSON

Le syndrome d'obstruction de la V.C.S. dans le cancer bronchogénique physiopathologie et traitement

Radiology 61 722 1953

SALEN E.F.

Etude phlébographique des processus constrictifs dans la zone de la V.C.S. et des changements associés de la circulation collatérale

Acta Radio. 36 81 1951

SANCETTA S.M., Mc DONALDHR

Superior vena cava obstruction due to chronic mediastinitis and phlebitis

OHIO M.J. 46 1173 1950

SANTY et CALY

Syndrome de compression de la V.C.S. par médiastinite fibreuse d'origine ganglionnaire tuberculeuse.

Presse Méd. 65 20 fév. 1957

SAUVAGE R. et BERARD M.

Le traitement chirurgical du cancer du poumon

Rapport au 54ème Congrès de Chirurgie Ass. Française de Chirurgie 1952

SCANELL J.G. et SHAWW R.S.

Reconstruction chirurgicale de la V.C.S.

J. Thor. Surg. 28 163 1954

SCHECHTER M.M.

The superior vena cava syndrome

Am.J. of Med. Sc. 227 46 1954

SCHECHTER M.M. et ZISKIND M.M. The superior vena cava syndrome therapeutic consideration

Am. J. of Med. 18 561 1955

- SKILLERN P.G. An aneurismal obstruction of vena cava superior with special reference to the caval synd syndrome.
Internat. Chir. S. 27 75 1917
- SORIANO M. et AMATLER A. Thrombosis de la vena cava superior.
Medicina clinica 21 9 1953
- STAUFER H.M. et coll. The normally situated arch of the azygos vein
Am. J. Roent. 66 355 1951
- STEINBERG, DOTTER et ANDREWS Angiocardiographie in thoracic surgery
S.G.O. 90 Janvier 1950
- STEINBERG I. Angiocardiographie en pathologie pulmonaire
Am. J. Surg. 89 215 1955
- STOREY et LYONS Tuberculomas of the mediastinum
Am. Rev. Tub. 64 327 1951
- STRABERGER E. Die ligatur des vena cava superior
Wiener Klin. Woch. 62 462 1950
- SZUR L. et BROMLEY L.L. Obstruction of the superior vena cava in carcinoma of the bronchus
Brit. Med. J. N° 5004 1273 1956
- THOYER-ROZAT et PIEQUET Le rôle de l'angiocardiographie dans le diagnostic des opacités médiastinales et paramédiastinales
J. Rad. 525 1950
- TUBBS O.S. Superior vena caval obstruction due to the chronic mediastinitis.
Thorax 1 247 1946
- VEAL R. et COTSONAS Maladies du système de la V.C.S. avec considérations spéciales sur la pathologie et le diagnostic
Surgery 31 Janv. 1952

- VEAL J.R. et HUSSEY H.H. Use of "Exercises Tests" in connection with venous pressure measurements for detection of venous obstruction in upper and lower extremities.
Am. Heart. J. 20 308 1940
- VILLARET M. et MARTINY M. Etude de la pression veineuse périphérique dans les syndromes médiastinaux. Son intérêt de contrôle pour le diagnostic et le pronostic.
Presse Med. 37 249 1929
- VILLARET M. La pression périphérique
MASSON Edit. 1930
- WEISS A.G. et coll. Intérêt de l'angiocardigraphie dans l'étude des tumeurs thoraciques
Presse Med. 81 1189 1949
- WELTI H. Sternotomie médiane haute dans le traitement des tumeurs du médiastin.
LYON-Chirurgical 48 5 1953
- WELTI H. Sternotomie médiane haute dans le traitement des tumeurs du médiastin
Mem. Ac. Chir. 76 638 1950
- WIRKLUND Bronchogenic carcinoma. Clinical study of 259 cases
Acta Chir. Scand. Suppl. 162 1951
- ZEMAN F.D. Occlusion of the superior vena cava due to syphilitic mediastinitis. Collateral circulation after 19 years.
J. Thor. Surg. 14 330 1945
-

